UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950-1951 N° 120

Considérations sur la Physio-Pathologie de la Plongée en Scaphandre Autonome

A CIRCUIT OUVERT

(Jusqu'à des Profondeurs de 60 mètres)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 13 Juillet 1951

par

Jacques, Yves, Jean NICOLAS

Élève de l'École Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Diplômé de Médecine Coloniale

né le 29 Août 1927 à SALIGOS (Hautes-Pyrénées)

Examinateurs de la Thèse — Juges

MM. FABRE, professeur. Président
DESPONS, agrégé
MAYER, professeur
Mlle ROUGIER, agrégé

BORDEAUX

IMPRIMERIE CHILLIÉ

83, Cours Mal-Galliéni

— 1951 —

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1950-1951 N° 120

Considérations sur la Physio-Pathologie de la Plongée en Scaphandre Autonome

A CIRCUIT OUVERT

(Jusqu'à des Profondeurs de 60 mètres)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 13 Juillet 1951

par

Jacques, Yves, Jean NICOLAS

Élève de l'École Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Diplômé de Médecine Coloniale

né le 29 Août 1927 à SALIGOS (Hautes-Pyrénées)

Examinateurs de la Thèse — Juges

MM. FABRE, professeur. Président
DESPONS, agrégé
MAYER, professeur
Mlle ROUGIER, agrégé

BORDEAUX

IMPRIMERIE CHILLIÉ

83, Cours Mal-Galliéni

— 1951 —

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen Honoraire : M. DUPERIE.
Doyen : M. PORTMANN. — Assesseur : M. CHELLE.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, PETGES, GUYOT, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, LABAT, CHARRIER, DUBREUIL.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	DUPERIE.
id.	CREYX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.
id.	MASSE.
Clinique d'accouchements	RIVIERE.
Clinique gynécologique	MAGENDIE.
Anatomie pathol. et micros. clin.	DE GRAILLY.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	MAYER.
Hygiène et clin. de la tuberculose	PIECHAUD.
Médecine légale et méd. du travail.	DERVILLEE.
Electroradiol. et clin. d'élec. médic.	REBOUL.
Chimie	CHELLE.
Matière médicale	GOLSE.
Pharmacie	VITTE.
Physiologie	FABRE.
Clin méd. des malad. des enfants.	FONTAN.

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS.
Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurg. inf. et orthop.	LOUBAT.
Chimie biologique et médicale	TAYEAU.
Clinique des maladies infectieuses	N...
Physique méd. et pharmaceutique	PIFFAULT.
Méd. col. et clin. mal. exotiques	BONNIN.
Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Clin des mal. des voies urinaires	BARGET.
Clin. mal. nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET.
Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU.
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ.
Botanique et cryptogamie	GIRARD.
Thérapeutique	BROUSTET.

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

M. MESNARD (Pharmacien)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. PERRENS (Maladies mentales), DUFOUR (Anatomie).
M. BLANQUET (Physique pharmaceutique)

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES :

	MM.
Parasitologie	PAUTRIZEL.
Physiologie	Mlle ROUGIER.
Bactériologie	MOUSTARDIER.

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE.
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER.
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX.

AGREGES EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	SARIC.
id.	DUBARRY.
id.	TRAISSAC.
id.	BERGOUIGNAN.
id.	LENG-LEVY.
Chirurgie générale	POUYANNE.
id.	LAUMONIER.
id.	CHAVANNAZ.
Obstétrique	MAHON.
id.	CHASTRUSSE.

	MM.
Ophtalmologie	BESSIERE.
Oto-rhino-laringologie	DESPONS.
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT.
Pédiatrie et puériculture	VERGER.
Médecine légale et méd. du travail.	L'EPEE.
Electro-radiologie	LACHAPELE.
Odonto-stomatologie	MARONNAUD.
Urologie	LANGE.

COURS COMPLEMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	DUFOUR.
Accouchements	CHASTRUSSE.
Puériculture	VERGER et PERY
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.
id.	COUSTOU.
Anatomie	R. GAUD.
Chimie minérale	BABIN.
Cryptogamie	LAUBIE.

	MM.
Pharmacie galénique	MESNARD.
Organographie et physiol. végétale.	TEMPERE.
Chimie biologique	NEUZIL.
Pathologie chirurgicale	LAUMONNIER.
id.	VILLAR.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER.
Hydrologie pharmaceutique	CAZAUX.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A MON PERE

Qui, malgré les dures épreuves de la guerre, fit de moi un Médecin.

A MA MERE

En témoignage de ma profonde affection.

A MES SŒURS

A MON GRAND-PERE PATERNEL

Qui me témoigna une profonde sollicitude pendant mes études.

A TOUS MES PARENTS

A TOUS MES AMIS ET CAMARADES

A Monsieur le Médecin Général de 2e Classe GALIACY

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre,
Médaille de la Résistance.

A Monsieur le Médecin en Chef de 1re Classe SIMON

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Médecin des Hôpitaux Maritimes,
Officier de la Légion d'Honneur,
Officier d'Académie.

Au Capitaine de Vaisseau BOURRAGUE

Commandant de la Mission de Déminage de la Région de Sète.

A Messieurs les Professeurs de l'Ecole Principale
du Service de Santé de la Marine et des Colonies.

A Messieurs les Professeurs
de l'Ecole Annexe du Service de Santé de la Marine,
Hôpital Sainte-Anne, Toulon.

Aux Docteurs DEVILLA et GALA

Médecins de la Marine.

A NOS JUGES :

Monsieur le Professeur Agrégé DESPONS

Oto-rhino-laryngologiste des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Médaille Militaire,
Croix de Guerre,
Officier d'Académie.

Monsieur le Professeur G. MAYER

Professeur d'Histologie et d'Embryologie.

Mademoiselle G. ROUGIER

Maître de Conférence Agrégé,
Officier d'Académie.

En témoignage de reconnaissance pour la bienveillance et les précieux conseils qu'elle nous a prodigués pour l'élaboration de ce travail.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur R. FABRE,

Professeur de Physiologie,
Directeur de l'Institut d'Education Physique,
Officier de la Légion d'Honneur,
Médaille Militaire,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction Publique.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury de Thèse.

Nous le prions de trouver ici notre témoignage de reconnaissance et de profond respect.

CONSIDÉRATIONS
SUR LA
PHYSIO-PATHOLOGIE de la PLONGÉE en SCAPHANDRE AUTONOME A CIRCUIT OUVERT
(jusqu'à des profondeurs de 60 mètres)

INTRODUCTION

Un stage au Groupe d'Etudes et Recherches Sous-Marines à Toulon, puis une affectation comme Médecin auxiliaire dans une Mission de déminage nous ont permis, au cours de l'été dernier, de nous familiariser avec la physio-pathologie de la plongée.

Cette Mission utilisait des équipes de plongeurs en scaphandre autonome, type COUSTEAU-GAGNAN. Les plongeurs étaient remorqués par une vedette à des profondeurs de 10 à 30 mètres. Ils exploraient visuellement les fonds suspects.

Pendant notre affectation dans cette Mission, nous eûmes l'occasion d'assister et de participer aux plongées. La surveillance médicale des plongeurs et nos plongées nous firent compléter de façon pratique les connaissances acquises au G.E.R.S.M.

Aussi avons-nous pensé que l'intérêt présenté par ces connaissances pouvait justifier le sujet de notre thèse : exposer la physio-pathologie de la plongée en scaphandre autonome à circuit ouvert et tirer comme conclusion que ce « sport », pratiqué jusqu'à des profondeurs de 40 à 50 mètres, est sans danger pour un plongeur non spécialiste mais entraîné et prudent.

⁂

PLAN

Après un rappel des lois physiques qui conditionnent la plongée et une description sommaire des scaphandres, nous étudierons les effets physiologiques de la pression quand celle-ci croît jusqu'à 7 kilogs; puis les effets pathologiques susceptibles de se produire pendant et après une plongée en scaphandre autonome à circuit ouvert.

Tout le long de notre thèse nous exprimerons les pressions absolues (c'est-à-dire en ajoutant à la pression hydrostatique, la pression atmosphérique) en kilogrammes.

***

CHAPITRE PREMIER

LOIS PHYSIQUES

Pression :

[19] Dans l'eau, la pression monte vite et régulièrement à mesure que l'on s'enfonce : 1 kg. tous les dix mètres. Cette pression se répartit de façon égale sur la surface extérieure du corps (pression externe) et dans l'intérieur de l'organisme (pression interne), par l'intermédiaire de l'air respiré qui est débité à la tension ambiante. L'équilibration parfaite des pressions interne et externe permet au plongeur de ne pas être écrasé quand il s'enfonce, de n'avoir pas besoin d'une constitution exceptionnelle pour résister à l'augmentation de pression, ainsi qu'on le croit communément.

Déjà à la pression atmosphérique, la surface de notre corps supporte un poids d'air de 36 tonnes équilibré par une pression égale dans l'intérieur de notre organisme. A une altitude de 5.700 mètres, équivalente à une pression de 0,5 kg., le poids de l'air est réduit de moitié; la pression interne diminue également de moitié. Sinon, le vol en avion serait impossible : la différence pression interne-pression externe étant telle que l'organisme éclaterait. Inversement, pendant la plongée, à une augmentation de la pression externe correspond une augmentation parallèle de la pression interne; c'est pour cette raison que le plongeur ne risque pas d'être écrasé, de même que l'aviateur ne risque pas d'exploser.

Cependant, dans certains cas, ainsi que nous le verrons, l'égalisation des pressions interne et externe peut ne pas se faire. Il en résulte un écrasement (squeeze) quand la tension externe est supérieure à la tension interne, ou un éclatement (surpression pulmonaire) quand la pression interne est supérieure à la pression externe.

Poussée d'Archimède :

[19] Le plongeur est soumis dans l'eau à deux forces verticales et de sens opposé : pesanteur et poussée d'Archimède. Cette dernière égale le poids du volume d'eau déplacé par le plongeur. Si ces deux forces sont équilibrées, c'est-à-dire si le poids du plongeur est égal au poids de l'eau qu'il déplace, le scaphandrier n'est plus attiré vers le bas ou vers le haut; il peut alors se mouvoir suivant la verticale sans effort. C'est effectivement ce qui se produit quand le lestage est correct.

L'homme nu a une flottabilité positive de deux à trois kilos. Equipé d'un scaphandre autonome, il se leste de façon à avoir une flottabilité indifférente ou légèrement négative : la descente sera ainsi facilitée; la remontée s'effectuera aisément, car les bouteilles en se déchargeant seront devenues plus légères (l'air contenu dans trois bouteilles de cinq litres chacune, gonflées à 200 kgs, pèse quatre kgs). A part cette réserve, la flottabilité de l'organisme ne varie guère à mesure que la pression monte. Le plongeur en scaphandre autonome ne court pas le risque de voir son équilibre hydrostatique perturbé.

Résistance et inertie :

[19] L'eau offre aux mouvements et aux déplacements une plus grande résistance que l'air. Les gestes du scaphandrier sont lents et nécessitent une plus forte contraction musculaire.

Bien que le poids du corps et des membres du plongeur immergé et lesté correctement soit équilibré par la poussée d'Archimède, l'inertie du corps humain persiste. Pour commencer ou arrêter un mouvement, l'effort à déployer ne luttera plus contre la pesanteur, mais uniquement contre l'inertie du membre et la résistance de l'eau. L'élimination des effets de la pesanteur dans l'eau atténue considérablement les réactions toniques que cette force provoquait dans l'air. Aussi, en plongée, le déclenchement ou l'arrêt d'un geste se fait avec du retard. Pour cette raison, malgré la lenteur du mouvement et bien que l'objet soit plus éloigné qu'il lui semble, le plongeur novice cogne brutalement sa main contre le rocher qu'il voulait toucher. L'habitude et l'expérience, en créant de nouveaux réflexes, évitent ces heurts brutaux quand le plongeur s'approche du fond.

Les gaz comprimés :

L'augmentation de pression de l'air respiré met en équilibre la tension de l'organisme en plongée avec la pression ambiante. Rappelons brièvement les lois physiques qui ont trait à l'augmentation de pression des gaz :

1° A mesure que l'air est comprimé, sa densité s'accroit et ses propriétés se modifient. Son brassage devient plus difficile; il faut un effort respiratoire intense et la respiration doit se faire bouche ouverte; siffler et murmurer deviennent impossible en caisson à 4 kg. de pression; la voix retentit lointaine et nasillarde.

2° La tension partielle des constituants de l'air augmente de façon proportionnelle à l'élévation de pression de l'air (loi de DALTON). Ainsi, la tension partielle de l'oxygène qui est de 0,2 kg. dans l'air à la pression atmosphérique, devient égale à 1 kg. à 40 mètres de profondeur

dans l'eau (pression de l'air respiré à cette profondeur : 5 kilogs). Et, comme l'action physiologique des gaz dépend de leur tension partielle, respirer de l'air à 40 mètres sous l'eau, équivaut à respirer de l'oxygène pur à la pression atmosphérique.

3° La dissolution des gaz de l'air dans le sang et les tissus obéit à la loi de HENRY : la quantité de gaz dissous est proportionnelle à la tension partielle de ces gaz. Par exemple : cinq fois plus d'oxygène sont dissous dans l'organisme à 5 kgs de pression. La dissolution maxima correspondante à la nouvelle tension partielle des gaz dans les alvéoles pulmonaires est atteinte au bout d'un certain temps : on dit alors qu'il y a saturation.

Quand la tension partielle décroît, avant que l'excès de gaz dissous s'élimine jusqu'à une saturation inférieure, il y a un certain délai pendant lequel l'organisme est sursaturé. Les gaz dissous en excès sont dans un état très instable : ils risquent de reprendre leur forme gazeuse sur place.

4° Les solubilités de l'oxygène, du gaz carbonique et de l'azote sont différentes. A la température du corps (37°), elles dépendent de leur nature chimique et des substances dans lesquelles ils se dissolvent. L'azote, par exemple, se dissout dans le plasma deux fois moins abondamment que l'oxygène, — pour une même tension partielle d'O^2 et de N^2 —; le coefficient de solubilité de l'azote dans ce liquide organique étant égal à 0,012, tandis que celui de l'oxygène est égal à 0,024. Mais du plasma dans les lipoïdes de l'organisme, l'azote se dissoudra cinq

à dix fois plus. Le coefficient de solubilité de l'azote dans les graisses étant égal à 0,1 environ.

*
* *

Ces notions seront reprises au cours de cette thèse; elles conditionnent, en effet, la physio-pathologie de la plongée en scaphandre.

La vision en plongée :

[19] La vision nette à l'œil nu est impossible dans l'eau. La différence des indices de réfraction de la mer et des dioptres sphériques qui font de l'œil une lentille convergente est presque nulle. Les rayons lumineux passant directement de l'eau dans l'œil ne convergent plus sur la rétine, mais bien au-delà. Il ne se forme donc pas d'image nette sur la rétine dans la vision à l'œil nu dans l'eau.

En rétablissant, au contact de la cornée le milieu aérien dans lequel l'œil est habitué à voir nettement, le plongeur, grâce à des lunettes étanches, aura une vision nette et précise semblable à celle que nous avons quand nous regardons un aquarium.

Par suite de l'angle que font les deux verres des lunettes binoculaires, il se produit un décalage des images sur les deux rétines. Grâce à un strabisme physiologique et à une fusion mentale, il est possible de corriger ce décalage, mais au prix de fatigue oculaire entraînant chez beaucoup une céphalée, et à condition que l'angle ne soit pas trop grand. Sinon, le fusionnement est impossible et la vision diplopique. Aussi, pour éviter ces inconvénients, emploie-t-on une lunette à verre unique qui prend les deux yeux à la fois.

Les phénomènes de réfraction des rayons lumineux passant à travers le dioptre plan eau-verre-air amènent une

série de modifications de la vision en plongée : les objets sont vus rapprochés et grossis; le champ visuel est rétréci: dans le regard oblique, des aberrations optiques se produisent, en particulier le paysage semble se refermer derrière soi.

L'ÉCLAIRAGE EN PLONGÉE :

[19] L'éclairage de la mer et des fonds sous-marins est constitué par les rayons solaires qui pénètrent dans l'eau. Cet éclairage est particulier car, au cours de leur pénétration, les rayons solaires subissent des modifications quatitatives et qualitatives.

1° L'absorption par la mer diminue progressivement l'intensité lumineuse des rayons solaires à mesure qu'ils s'enfoncent. Il fait de moins en moins clair quand on plonge profondément. Dans les conditions optima de visibilité (soleil d'été au zénith, mer très transparente, etc...), la luminosité est encore suffisante à 90 mètres pour y voir clair.

2° La lumière qui éclaire le plongeur n'est plus de la lumière blanche. Au cours de sa pénétration, le spectre solaire voit ses différentes radiations absorbées successivement du rouge au violet. Dès les dix premiers mètres, le rouge est totalement absorbé et l'absence de cette couleur ne manque pas de frapper : le corail est vu violet foncé, mais quand on en ramène un morceau à la surface, il devient rouge, car il est alors éclairé par le spectre solaire complet. L'éclairage est donc fait du mélange des radiations non encore absorbées. Les bleu-vert-violet étant absorbés en dernier, prédominent et donnent à l'eau et aux fonds leurs couleurs caractéristiques. Les véritables couleurs sont effacées et remplacées par des teintes ternes allant du vert au gris sale. Mais, si l'on éclaire avec

une lampe blanche étanche un pan de rocher, on fait surgir les couleurs les plus diverses et les plus vives.

3° La diffusion des rayons lumineux est importante. Elle forme un brouillard coloré, vert, bleu, puis violet à mesure que l'on s'enfonce. Ce brouillard limite la portée de la vision et trouble les contours des objets éloignés. Cette diffusion est due aux impuretés organiques et minérales de la mer et elle est maxima pour les radiations bleues et violettes qui entourent le plongeur d'un halo coloré. Dans une mer transparente et bien éclairée comme la Méditerranée en été, la portée de la vision atteint couramment trente mètres. Au-delà, les phénomènes de diffusion font un brouillard coloré qui estompe le paysage des fonds sous-marins.

L'audition en plongée :

Les vibrations sonores émises dans l'eau se transmettent au tympan dont la surface externe est baignée par la mer. Elle se propagent plus vite dans la mer que dans l'air (1.435 mètres sec. au lieu de 340 m/s.) et font vibrer le tympan; celui-ci, par l'intermédiaire de l'oreille moyenne correctement équilibrée, transmet les vibrations à l'oreille interne. Ainsi qu'il ressort des tests audiométriques, la sensibilité de l'oreille interne diminue un peu quand la pression augmente, malgré une parfaite équilibration de l'oreille moyenne. Il persiste une acuité auditive suffisante pour permettre une bonne audition des bruits émis dans l'eau tels que : bruits d'hélice, bouillonnement des bulles, sons laryngés. Au contraire, les sons émis hors de l'eau se réfléchissent en plus grande partie et la fraction qui pénètre par réfraction est trop faible pour qu'ils soient audibles.

La phonation en plongée :

La phonation est très imparfaite car la cavité buccale ne peut moduler le son laryngé, les lèvres étant fermées et les dents serrant l'embout buccal respiratoire. Le dégagement des bulles à l'expiration couvre par son bouillonnement une grande partie du son laryngé que le plongeur peut émettre; néanmoins, on peut émettre des sons laryngés inarticulés variables en intensité et en hauteur, et communiquer avec un plongeur voisin selon un code préétabli.

∴

CHAPITRE II

LES SCAPHANDRES

[19] Les scaphandres permettent la respiration d'air en plongée. Il existe pratiquement deux catégories de scaphandres : ceux dont l'alimentation en air est fournie par un compresseur situé à la surface et qui refoule l'air sous pression, par l'intermédiaire d'un tuyau, dans le casque du plongeur : scaphandre souple à casque. Et ceux dont l'alimentation en air comprimé provient de bouteilles métalliques que le plongeur emporte avec lui : scaphandre autonome.

La description sommaire du scaphandre à casque s'impose : certains accidents qui peuvent survenir avec son emploi ne sont pas susceptibles de se produire avec le scaphandre autonome.

A. - SCAPHANDRE SOUPLE A CASQUE.

1° Description et principe :

Il comprend le casque garni de hublots de verre, la pèlerine et la combinaison caoutchoutée, fermée hermétiquement aux poignets et aux pieds. L'air arrive dans le casque à une pression égale à la pression hydrostatique qui s'exerce au niveau du diaphragme dans la station verticale (niveau d'équipression). L'air ressort par une soupape située au sommet du casque et tarée pour le laisser sortir

automatiquement quand il dépasse cette équipression. Le plongeur respire dans une vaste bulle d'air qui entoure sa tête et son thorax. Cette bulle d'air est constamment balayée par un courant aérien chargé d'éliminer le gaz carbonique exhalé.

Une seconde soupape, commandée par le scaphandrier, lui permet de suppléer au débit de la première soupape automatique.

Au-dessus du niveau d'équipression la combinaison se décolle; au-dessous, elle se plaque. Une fois lesté correctement (semelles de plomb, etc...), le plongeur, au cours de ses descentes et de ses remontées, doit garder toujours le même volume, afin de conserver la même flottabilité. Pour cela, il doit empêcher son habit de se plaquer au-dessus du niveau d'équipression (flottabilité négative), ou de se décoller au-dessous de ce niveau (flottabilité positive).

Constitué de parties incompressibles (casque, pèlerine), et de parties compressives et dilatables (combinaison caoutchoutée); soumis à des variations de pression interne ou externe, le scaphandrier à casque doit avoir une grande expérience et beaucoup d'entraînement pour conserver toujours le même volume. Sinon, il risque d'être victime d'accidents mécaniques parfois très graves.

2° Accidents de « squeeze » et de « blowing-up » :

a) *Remontée en ballon ou « blowing-up ».*

Si le scaphandrier bascule la tête en bas, l'air monte dans les jambes de la combinaison et les gonfle. Le volume du scaphandrier augmente subitement et, avant d'avoir eu le temps de manœuvrer sa soupape d'évacuation, le plongeur remonte de plus en plus vite, son habit se gonflant

de plus en plus à mesure que la pression ambiante baisse. Si la combinaison ne s'est pas déchirée, le plongeur surgit à la surface gonflé comme un ballon. Cette remontée brutale peut causer des accidents de décompression ou provoquer une chute au fond de l'eau, une fois l'habit dégonflé, et aboutir à un écrasement (squeeze).

b) *Ecrasement ou « squeeze »*.

[41] Si la pression interne baisse (panne de la pompe, éclatement du tuyau d'arrivée d'air chez les scaphandres dépourvus de soupape de non retour d'air), ou si la pression externe augmente subitement (chute à un niveau plus bas), le scaphandrier est victime d'un écrasement ou « squeeze ».

La différence des pressions externe et interne interfère sur la respiration, porte le sang dans le cou et la tête, remonte parfois le corps dans le casque. Le casque incompressible joue le rôle d'une immense ventouse appliquée sur la partie supérieure du corps.

*
* *

Le scaphandre à casque nécessite un très long entraînement pour conserver toujours le même volume et éviter les accidents de « squeeze » ou de « blowing-up. Il est solidaire de la surface et n'autorise que la position verticale au fond de l'eau. Son grand avantage est dû à la protection parfaite qu'il offre contre le froid.

B. - SCAPHANDRES AUTONOMES.

Au contraire, les scaphandres autonomes sont libres de toute attache avec la surface; au lieu de respirer dans

une bulle d'air, le plongeur respire, par un embout buccal, l'air que lui débitent les bouteilles qu'il emporte avec lui. Les déplacements se font sans se préoccuper d'équilibrer la flottabilité, et toutes les positions peuvent être prises. Il y a deux catégories de scaphandres autonomes :

1° Scaphandres autonomes a circuit fermé :

Ils sont constitués d'un sac de caoutchouc dans lequel le plongeur respire de l'oxygène pur que lui débite une bouteille. Ce sac fait office de faux-poumon (lung); le CO^2 est absorbé par un filtre.

L'emploi de ces appareils est limité. L'oxygène pur est très toxique, ainsi que nous le verrons, après deux kilos de tension (dix mètres de profondeur). De plus, le gaz carbonique peut ne pas être absorbé totalement par le filtre et causer une **asphyxie brutale.**

Bien que leur capacité soit grande (plusieurs heures), et leur intérêt stratégique important (pas de bulles à la surface), on ne peut employer ces appareils pour des plongées au-delà de dix mètres.

Les nageurs de combat (Frogmen ou hommes grenouilles), utilisent ces scaphandres pour mener leurs opérations sous-marines.

2° Scaphandres autonomes a circuit ouvert :

[19] Ils débitent de l'air pur à la pression à laquelle se trouve le plongeur, soit de façon continue, soit de façon discontinue : l'inspiration commandant l'arrivée, l'expiration, la sortie de l'air.

Le scaphandre autonome COUSTEAU-GAGNAN, employé à la Mission de Déminage et adopté par la Marine Nationale, est un appareil à circuit ouvert et à débit discontinu. Il est ainsi constitué :

a) réserve d'air contenue dans une, deux ou trois bouteilles métalliques inoxydables, d'une contenance de cinq litres chacune et gonflées à 200 kgs.

b) détendeur, donnant de l'air avec un débit suffisant, à la pression ambiante. (Plus exactement à la pression hydrostatique qui s'exerce au niveau du médiastin. (Pour cela, le détenteur est plaqué contre le dos, entre les omoplates).

c) tuyautage d'arrivée et d'évacuation d'air, venant du détendeur et aboutissant à un embout buccal respiratoire. L'air expiré sort au niveau du détendeur et sa pression est à peu près égale à celle de l'air inspiré.

L'inspiration provoque une légère dépression de quelques centimètres d'eau dans le détendeur et ouvre l'air. L'expiration ferme l'arrivée d'air en remplaçant la légère dépression de l'inspiration par une légère surpression dans le détendeur.

Cet appareil est fixé sur le dos par des courroies de toile.

Son fonctionnement est indépendant de la position du plongeur, ce qui permet au scaphandrier autonome toutes les attitudes pendant ses plongées.

L'équipement de ce scaphandre comprend en outre un hublot, qui prend les yeux et le nez; des pales en caoutchouc; une montre étanche et un manomètre qui renseignent sur le temps écoulé et sur la profondeur. Le vêtement est utile pour se protéger du froid et des rochers coupants. Le plus simple et le meilleur se compose d'un maillot en caoutchouc mousse serrant aux cuisses et aux bras. Il n'est pas étanche, mais empêche les filets d'eau de refroidir le corps; la petite quantité d'eau au contact des téguments se réchauffe rapidement et n'abandonne que très lentement sa chaleur au milieu ambiant, grâce à la

mauvaise conductibilité du caoutchouc mousse. Les vêtements étanches sont d'un emploi difficile et limité. Leur souplesse relative les empêche de se mouler parfaitement sur les téguments. Il reste donc en peu d'air entre peau et vêtements, et il se produit à la descente une légère diminution de la flottabilité et surtout un effet de plaquage. L'air contenu dans les vêtements ne peut équilibrer sa pression avec les pressions externe de l'eau et interne de l'organisme; il reste en dépression relative. Les plis s'incrustent alors de plus en plus et provoquent une douleur croissante, intolérable après quinze mètres. Les tympans sont attirés vers l'extérieur sans possibilité d'accomodation.

*
* *

Le scaphandre autonome à circuit ouvert ne risque pas de produire d'accidents de remontée en ballon ou d'écrasement, puisque la pression extérieure s'exerce directement sur les téguments, sauf au niveau du masque, et puisque l'air est débité instantanément par le détendeur à la pression ambiante.

CHAPITRE III

PHYSIOLOGIE DE LA PLONGEE

I. - GENERALITES.

La physiologie de la plongée en scaphandre autonome à circuit ouvert est dominée par une série de faits :

1° Tout d'abord, l'augmentation de la pression externe entraîne une augmentation parallèle de la pression interne, par l'intermédiaire de l'air respiré qui est débité à la tension ambiante.

2° Les constituants de l'air sous pression exercent une action toxique quand leur tension s'élève au-dessus de certaines limites. Au cours des plongées en scaphandre autonome à air jusqu'à des profondeurs de quarante à soixante mètres, les tensions d'oxygène et d'azote sont encore inférieures aux tensions toxiques de ces gaz.

3° L'organisme étant placé dans des conditions différentes de celles de l'atmosphère, doit s'habituer aux données subjectives nouvelles et acquérir une série de réflexes.

4° En plongée, l'effort musculaire, la lutte contre le froid, la pression, entraînent des modifications dans les échanges.

*
* *

N'ayant pu avoir suffisamment d'examens pour exposer ce dernier chapitre, nous dirons seulement que, d'une façon générale, les échanges sont accrus et légèrement mo-

difiés. Les quelques dosages effectués au G.E.R.S.M. au cours de séjours en caisson pour vérifier les tables de plongées successives ont montré une élévation de l'urée sanguine, de la glycémie; une augmentation de l'excrétion urinaire et très peu de variations du rapport chlorures globulaires-chlorures plasmatiques. On a relevé des troubles de la crase sanguine : lors des prises de sang, après séjour en caisson, le sang s'écoulait difficilement du trocart. Il était foncé, visqueux et, malgré les précautions, coagulait ou s'hémolysait facilement dans les tubes. Une série de symptômes subjectifs a été trouvée après de fréquents séjours en caisson : asthénie, inappétence, frilosité (Dr GALA).

II. - AUGMENTATION DE LA PRESSION.

A. - Pression interne :

[19] L'équilibration de la pression interne avec l'augmentation de la pression externe permet au plongeur de n'être pas écrasé pendant ses plongées. Cette équilibration se fait grâce à l'air respiré, débité à la pression externe par le détendeur. L'air respiré égalise avec la tension hydrostatique la tension intra-thoracique et la tension interne des tissus de l'organisme.

Les cavités aériennes équilibrent leur pression avec la pression externe de la façon suivante :

1° *Les viscères creux* (estomac, intestin), se déforment et s'aplatissent de manière à réduire leur volume pour que leur tension augmente et s'équilibre avec la tension externe.

2° *Les cavités osseuses* remplies d'air, sont indéformables et l'égalisation de leur pression se fait par le passage de l'air comprimé à travers leurs orifices de communication avec les fosses nasales.

a) *Oreille moyenne :* L'équilibration de l'oreille moyenne ne se fait pas automatiquement mais volontairement et par à-coups. En effet, la trompe d'Eustache n'est pas spontanément perméable, même chez le sujet normal. Aussi, au cours de la descente, est-il nécessaire d'effectuer la manœuvre de Valsalva ou de faire des mouvements de déglutition pour ouvrir l'orifice pharyngien tubaire. Sinon, une douleur se produit dans les oreilles pour une pression différentielle de 60 à 150 grs. Cette douleur va en croissant jusqu'au moment où les tympans se rompent pour une pression différentielle de 400 à 800 grs [7].

Les variations de volume deviennent de plus en plus faibles à mesure que la pression augmente. Ainsi, si l'on accommodait pas et si le tympan ne se déchirait pas, le volume de la caisse tendrait à diminuer de moitié si la pression extérieure passait de 1 à 2 kgs. du tiers, en passant de 2 à 3 kgs.; du quart, en passant de 3 à 4 kgs.. Les variations de volume de l'oreille moyenne provoquent la douleur et avertissent de la nécessité d'accomoder, moins souvent aux grandes profondeurs qu'entre un et quinze mètres, la douleur se produisant plus rarement quand on s'enfonce profondément.

A la remontée, l'air comprimé reflue de l'oreille moyenne dans le cavum par la trompe d'Eustache en faisant un grésillement caractéristique. L'air de la caisse se dilate pour équilibrer la tension de l'oreille moyenne avec la nouvelle tension inférieure et l'excès d'air s'échappe dans les fosses nasales.

b) *Sinus :* Les orifices de communication avec les fosses nasales sont spontanément perméables chez le sujet sain et l'égalisation de tension se fait automatiquement. Sinon, une céphalée intense, une sensation d'éclatement de la face, du front et du crâne, se produisent et empêchent de s'enfoncer.

B. - Appareil respiratoire :

L'augmentation de pression n'entrave pas les mouvements respiratoires, dans la mesure où la différence de pression externe et intra-thoracique est nulle; la pénétration et la sortie de l'air, qui est fourni à la pression externe, se fait toujours grâce au va-et-vient du soufflet pulmonaire.

[14] Ce qui gêne la respiration, ce sont les modifications de la densité de l'air. Ainsi, en caisson à surpression, la respiration demande un grand effort et se fait bouche ouverte. Ce sont encore la résistance de l'eau aux mouvements respiratoires et la difficulté relative à respirer dans le scaphandre autonome.

[38] La respiration d'air débité à la pression externe ambiante est seule possible. Les appareils construits pour respirer sous l'eau de l'air à la pression atmosphérique ne permettent pas de descendre à plus de deux mètres. Avec de tels appareils, la pression intra-thoracique est égale à la pression atmosphérique de 1 kg.; la pression externe à 1,200 kg.; la pression différentielle de 0,200 kg. cm^2 est telle qu'elle provoque une sensation d'enfoncement du sternum, un reflux du sang de l'abdomen et des membres dans le thorax, le cou et la tête, avec oppression, céphalée, hémoptysies.

[19] Au cours de la descente, à de profondes et longues inspirations, succèdent des expirations superficielles et brèves qui remplissent les poumons avec de l'air de plus en plus comprimé. Pour cette raison physique, la fréquence respiratoire s'accroît. Elle s'accroît aussi pour la raison physiologique qui est d'éliminer le CO^2; la production accrue de ce gaz pendant la plongée, son exhalation difficile (densité de l'air; compression tendant à refou-

ler le CO^2 au fond des alvéoles au cours de la descente), augmentent la fréquence respiratoire du plongeur.

A la remontée, l'air dans les poumons se dilate à mesure que la pression ambiante diminue. Il en résulte de brèves et courtes inspirations, suivies de profondes et longues expirations, d'un volume supérieur à celui de l'inspiration.

Le danger de la remontée résulte dans le fait que si le plongeur retient sa respiration, l'air pulmonaire ne peut se dilater et il se produit des accidents de surpression pulmonaire : éclatement des alvéoles, passage de l'air dans la circulation, le médiastin...

C. - Appareil cardiovasculaire :

La pompe cardiaque envoie le même courant sanguin, aussi continu et aussi largement renouvelé, à l'organisme en plongée. Le cœur n'a pas à vaincre de résistance périphérique supplémentaire due à la pression de l'eau, puisque tension externe et tension interne sont égales. La puissance cardiaque est donc uniquement employée, comme à l'air libre, à faire circuler la masse sanguine, à lutter contre les résistances vasculaires et contre la viscosité du sang.

Le débit cardiaque en plongée est, en gros, le même qu'au cours d'efforts dans l'atmosphère. Cependant, les gaz dissous dans l'organisme, la lutte contre le froid, etc..., amènent des modifications cardio-vasculaires qu'on ne peut rapporter uniquement à l'effort en plongée. Ces variations sont différentes selon les sujets et selon les auteurs. [37] Ainsi, alors que SHILLING, par exemple, trouve une baisse du pouls, de la tension artérielle, du débit cardiaque et une absence d'accélération de la vitesse circulatoire au cours d'efforts chez des sujets soumis à des pressions allant de deux à dix kilos, d'autres auteurs constatent des résultats inverses.

III. - AUGMENTATION DES TENSIONS PARTIELLES DES GAZ DE L'AIR.

A. - Généralités.

A mesure que la pression de l'air respiré croît, ses constituants manifestent des propriétés toxiques qu'ils n'avaient pas à la pression atmosphérique et qu'on rapporte à leur tension partielle augmentée dans l'alvéole et à leur dissolution en plus grande quantité dans l'organisme.

Le mécanisme des échanges gazeux — absorption d'oxygène, élimination de gaz carbonique — reste toujours conditionné par les différences de tension dans l'alvéole, le sang et les tissus.

Si l'organisme tolère une plus grande absorption d'oxygne (hyperoxie) et d'azote (« hypernitrie »), il ne peut tolérer une augmentation du taux du gaz carbonique (hypercapnie). En particulier l'air comprimé ne devra pas contenir du CO^2 (le compresseur qui gonfle les bouteilles doit avoir la prise d'air loin de l'échappement des gaz brûlés, un filtre à sa sortie, etc...). Il n'y aura alors pas d'augmentation de la tension du gaz carbonique dans les poumons, déterminant à son tour une augmentation de la tension du CO^2 dans le sang et les tissus et les réactions pathologiques immédiates de l'hypercapnie.

L'air respiré en plongée est donc constitué essentiellement de deux gaz : oxygène et azote. Ces gaz se dissolvent dans le sang et de là dans tout l'organisme, en quantité proportionnelle à leur tension partielle et à leur coefficient de solubilité.

[30] La vitesse avec laquelle N^2 et O^2 diffusent de l'alvéole dans le sang, du sang dans les tissus et vice-versa, est proportionnelle à leur différence de tension et à leur coefficient de solubilité. Ainsi l'azote se dissout deux fois moins vite que l'oxygène dans le plasma, et cinq fois plus vite dans les lipides que dans le plasma (pour les mêmes différences de tension partielle de ces gaz).

La vitesse de dissolution de l'azote dans les tissus dépend aussi de leur irrigation sanguine : plus un tissu est vascularisé, plus vite il se charge en azote.

*
* *

La respiration en plongée aboutira à un état d'hyperoxie et d'hypernitrie; elle se règlera de façon à éviter l'hypercapnie.

B. - L'hyperoxie en plongée.

[30] L'oxygène sature l'hémoglobine pour une tension partielle de 0,130 kg. (100 mm. de mercure), et se dissout dans le plasma en quantité proportionnelle à sa tension partielle dans l'alvéole.

A mesure que la pression de l'air respiré monte, ce gaz se dissout uniquement dans le plasma puisque l'hémoglobine est déjà saturée à la pression atmosphérique. Quand la pression s'abaisse, l'excès d'O^2 dissous se dégage en très petite quantité dans les alvéoles, la plus grande partie étant immédiatement consommée par les cellules.

Les conséquences de l'hyperoxie résultent uniquement de la nature chimique de l'oxygène et non de la possibilité de son dégagement sur place lors de remontées brutales comme c'est le cas pour l'azote.

1° *Toxicité de l'oxygène :*

Quand la pression de l'oxygène monte, aux effets physiologiques normaux de ce gaz (respiration cellulaire, contrôle des fonctions respiratoires, etc...), s'ajoutent des actions pathologiques.

1° *Jusqu'à 1 kg. de tension* (air comprimé respiré à 40 mètres, c'est-à-dire à 5 kilogs de pression), la toxicité de l'oxygène est longue à se manifester chez l'homme. [4] Chez les petits animaux, elle se manifeste plus vite et se traduit par une irritation des alvéoles (effet LORRAIN-SMITH) : l'oxygène produit une congestion, une exsudation et des hémorragies, dans les poumons principalement. Après de longues expositions à des tensions d'oxygène inférieures à 1 kg., apparaissent une série de symptômes : faiblesse, perte de l'appétit et de la soif, chez les petits animaux qui ont survécu.

Chez l'homme, BEAN pense que les mêmes troubles peuvent se produire au bout d'un délai plus grand. Au cours des vérifications des tables de plongées successives au G.E. R.S.M., sont apparues chez des sujets soumis quotidiennement à de longs séjours en caisson à surpression, de l'asthénie, de la frilosité, de la perte d'appétit, troubles qu'on pourrait rattacher à la toxicité de l'oxygène.

L'oxygène jouant un rôle essentiel dans le métabolisme, on peut penser que l'hyperoxie provoque une augmentation des oxydations cellulaires. Paul BERT avait déjà constaté qu'une tension partielle de 0,480 d'O^2 (air à la pression atmosphérique renfermant 48 % d'O^2), déterminait chez les animaux d'expérience, une augmentation optima des échanges : les quantités d'O^2 absorbé et de CO^2 exhalé sont plus élevées pour une tension de 0,480 que pour une tension de 0,200 ou supérieure à 0,480 d'O^2. Au-delà de

0.480 (Paul BERT), ou de 0,400 (BENEDICT), la consommation d'oxygène décroît. [9] Le pourcentage d'augmentation du métabolisme est très faible : un sujet respirant 40 % d'O^2 consommait 3 % d'oxygène de plus qu'un sujet respirant 20 % d'O^2.

L'action de l'hyperoxie sur le métabolisme semble donc très faible chez l'homme; BEAN n'a jamais pu retrouver d'altérations évidentes du métabolisme des sujets respirant de l'oxygène dont la tension n'excède pas 1 kg.

De même, l'action des tensions d'oxygène inférieures à 1 kg. est peu marquée sur les différents appareils. Le pouls, la tension artérielle, la fréquence respiratoire varient très peu chez l'homme.

Ainsi que nous le savons, la saturation de l'hémoglobine est totale et l'oxygène se dissout dans le plasma, selon la loi de HENRY. On note une différence moindre entre la saturation du sang veineux et du sang artériel en oxygène. Très souvent, le nombre d'hématies baisse (on décrit une anémie chez les travailleurs en caisson, comme on décrit une hyperglobulie des altitudes).

En résumé, il n'y a pas de changement notable dans le métabolisme et les grandes fonctions de l'organisme humain quand celui-ci est soumis à des tensions d'oxygène inférieures à 1 kg et quand les séjours dans ces atmosphères suroxygénées sont relativement courts. Les effets pathologiques constatés chez les petits animaux ne se produisent pas encore chez l'homme dont l'organisme peut supporter longtemps sans présenter d'accident des tensions d'oxygène de 1 kg.

De plus, l'entraînement crée une tolérance chez les plongeurs, ainsi qu'on peut le déduire d'expériences faites sur les animaux [3]. On arrive à faire supporter des tensions de 1 kg d'O^2 à des rats en soumettant progressivement ces animaux à des mélanges de plus en plus riches en oxygène et en leur faisant faire des retours à l'air.

2° *Quand la tension de l'oxygène dépasse* 1 *kg* (au-dessous de 40 mètres de profondeur), l'oxygène commence à manifester sa toxicité.

[14] De l'air pur respiré au-delà de 50 mètres (6 kg; O^2 à 1 kg 200), peut déterminer chez certains sujets sensibles des convulsions au bout d'une heure; au-delà de 90 mètres (10 kg; 0^2 à 2 kg), chez ces sujets sensibles, les convulsions apparaissent en deux minutes. [5] Au contraire, des sujets résistants supportent 4 kg d'oxygène pur pendant quarante minutes, 7 kg d'O^2 pendant cinq minutes. Au-delà, les convulsions apparaissent immédiatement.

L'action toxique de l'oxygène à des tensions supérieures à 1 kg porte principalement sur le système nerveux. [14] Le début de l'intoxication est marqué par de l'irritabilité, de l'excitation, une impression d'angoisse, une baisse des sensibilités (en particulier un rétrécissement du champ visuel). Souvent se produisent des vertiges, des crampes, de l'incoordination motrice. Puis, éclate une crise convulsive. Cette crise est, la plupart du temps, précédée des prodomes suivants : sueur, pâleur, chute de la tension artérielle, fibrillation des lèvres; le sujet se plaint d'avoir froid, de ne pas y voir, d'être oppressé pour respirer. La crise convulsive provoquée par l'hyperoxie — ou effet Paul BERT — est une crise tonico-clonique, où les phénomènes cloniques prédominent. Le coma et la résolution musculaire suivent cette crise. Souvent, quelques heures après, éclate un œdème aigu du poumon. Effet Paul BERT et effet LORRAIN-SMITH se trouvent ainsi rassemblés dans le tableau de l' « oxydose aiguë ».

Outre son action essentielle sur le système nerveux, l'oxygène sous pression supérieure à 1 kg produit des modifications sur les autres appareils. Le débit respiratoire augmente, bien que l'absorption d'oxygène baisse sensiblement; la respiration tend à devenir périodique

après 4,9 kgs. d'O^2; les alvéoles sont irritées (dyspnée, oppression respiratoire, œdème aigu pulmonaire).

Le pouls et la T. A. s'élèvent (par exemple la tension maxima passe de 11 à 23). L'étude du métabolisme chez les animaux montre que ce dernier s'abaisse. [16] Cette chute du métabolisme semble être une réaction protectrice contre la toxicité de l'oxygène. En effet, les facteurs qui augmentent le métabolisme (insuline, thyroxine, etc...) précipitent les convulsions. Inversement, ceux qui le réduisent (thyroïdectomie) diminuent la susceptibilité à l'intoxication.

***

Au cours de plongée jusqu'à 60 mètres (7 kgs. O^2 à 1 kg 400), du fait du court séjour et de l'action narcotique de l'azote, l'oxydose aiguë a très peu de chances de se produire avec un scaphandre autonome à circuit ouvert débitant de l'air pur.

Au contraire, dans les trois cas suivants, il pourra se produire des accidents dûs à la toxicité de l'oxygène :

a) Plongeurs en scaphandre autonome à circuit fermé respirant de l'oxygène pur. Après 10 à 15 mètres de profondeur (2 à 2 kgs. 5 d'O^2), le nageur de combat est à la merci d'une crise convulsive.

b) Inhalation d'oxygène pur pour raccourcir les paliers de remontée effectués à des profondeurs supérieures à 20 mètres.

c) Traitement en caisson d'un plongeur victime d'accidents de décompression. Si on doit pratiquer la respiration artificielle, on ne devra pas lui faire respirer d'oxygène pur à plus de 3 kgs. de pression.

2° *Mécanisme de l'intoxication par l'oxygène* :

Ce mécanisme est complexe et paradoxal, car l'hyperoxie aboutit à un état d'anoxie tissulaire et d'hypercapnie.

L'hyperoxie provoque une réduction des oxydations cellulaires en perturbant les équilibres enzymatiques qui conditionnent ces oxydations. Les diastases à groupement sulfhydryl-SH sont très sensibles à l'hyperoxie [28]. Le glutathion, par exemple, s'oxyde et l'équilibre glutathion oxydé-glutathion réduit se modifie et aboutit à une inactivation relative de ce système. Il en résulte une diminution des oxydations cellulaires avec formation de métabolites incomplètement oxydés et toxiques, selon certains auteurs.

[4] L'hyperoxie provoque aussi une augmentation de CO^2 dans l'organisme. Les lésions alvéolaires résultant de l'action irritante de l'oxygène sous pression sur l'endothélium pulmonaire gênent les échanges gazeux déjà rendus délicats par la densité élevée de l'air. L'élimination du CO^2 se fait plus lentement et moins totalement et sa tension monte dans le sang et les tissus. De plus, comme l'oxyhémoglobine ne se désature pas complètement par suite des tensions élevées de l'oxygène dissous dans le plasma, le transport du gaz carbonique se fait plus lentement. (Le CO^2 se fixe en effet presque instantanément sur l'hémoglobine réduite grâce à la carbonic anhydrase pour former la carbhémoglobine.)

Les lésions alvéolaires, la désaturation incomplète de l'oxyhémoglobine amènent une élévation de la tension du CO^2 dans l'organisme et aboutissent à l'hypercapnie. Les perturbations des systèmes enzymatiques provoquent une anoxie tissulaire. Hypercapnie et anoxie agissent principalement au niveau du système nerveux et provoquent l'effet Paul BERT. Les convulsions hyperoxiques seraient donc des convulsions hypercapniques et anoxiques. Le rôle

du CO^2 dans la pathogénie des convulsions semble être bien mis en évidence par le fait qu'on précipite l'effet Paul BERT en faisant respirer de l'oxygène sous pression contenant des tensions de CO^2 inoffensives dans l'air à la pression atmosphérique.

***

En résumé, la plongée en scaphandre autonome à circuit ouvert donnant de l'air pur n'est donc pas susceptible d'amener des accidents d' « oxydose »; la tension relativement peu élevée de l'oxygène (1 kg. 400 à 60 mètres), le court séjour, l'action de l'azote ne favorisent pas l'apparition des convulsions.

C. - L'hypercapnie en plongée.

Pour que le CO^2 ne s'accumule pas dans l'organisme et provoque l'hypercapnie, il faut que ce gaz puisse s'éliminer des tensions fortes tissulaires et sanguines aux tensions faibles alvéolaires. La tension alvéolaire du CO^2 doit rester égale à celle qu'elle est physiologiquement c'est-à-dire inférieure à 50 mm. de mercure ou 0 kg. 065. Ainsi, l'élimination du CO^2 se fera sans élévation de sa tension dans l'organisme.

La toxicité du gaz carbonique dépend donc de l'élévation de sa pression partielle dans l'alvéole, dans le sang et dans les tissus.

Elévation du CO^2 en plongée :

1° *Elévation de la tension alvéolaire du CO^2.*

Le brassage de l'air plus dense, la dilution très grande du CO^2 dans l'air comprimé contenu dans les poumons du plongeur (pour que la tension du CO^2 dans les alvéoles

reste égale à 0 kg. 065, le pourcentage de ce gaz s'abaisse à mesure que la pression monte), le débit respiratoire limité par l'appareil (détendeur, tuyauterie, etc...), telles sont les causes qui tendent à faire monter le taux du CO^2 dans l'alvéole.

2° *Elévation de la tension sanguine du CO^2.*

Le CO^2 éliminé par les tissus dans le sang, se combine presque instantanément à l'hémoglobine réduite grâce à la carbonic anhydrase. Progressivement et plus lentement se font les combinaisons avec les carbonates et les globulines. Or, pendant la plongée, la tension de l'oxygène dissous est telle qu'elle empêche la désaturation totale de l'oxyhémoglobine (on est arrivé à faire vivre des rats privés d'hématies dans des atmosphères comprimées; l'oxygène dissous dans le plasma satisfaisant aux besoins cellulaires). Ainsi que nous le savons, l'oxyhémoglobine commence à se dissocier en O^2 et en hémoglobine quand la tension de l'oxygène dissous est inférieure à 0 kg. 130 (100 mm. de mercure). A 40 mètres de profondeur, la tension de l'oxygène dissous est de 1 kg. (760 mm.). L'oxyhémoglobine reste en partie combinée dans le sang veineux et le transport du CO^2 se fait plus lentement et moins totalement. La tension de ce gaz augmente alors très légèrement dans le sang. De plus, l'irritation des alvéoles aboutit à un épaississement de l'endothélium et gêne les échanges gazeux : Le CO^2 passe moins vite que normalement du sang dans l'air alvéolaire, et ce fait contribue également à augmenter la tension sanguine du gaz carbonique.

3° *Elévation de la tension tissulaire du CO^2.*

Les efforts musculaires, la lutte contre le froid, l'absorption légèrement déficiente du CO^2 tissulaire par le sang déterminent aussi une élévation de la tension du gaz carbonique.

Intoxication par le CO^2 en plongée :

L'élévation de la tension du CO^2 dans l'organisme en plongée, déclanche le système régulateur qui vise à rétablir la constance du milieu intérieur.

Jusqu'à une tension de 0,100 kg. dans l'air respiré (air à la pression atmosphérique contenant 10 % de CO^2), le CO^2 a un effet stimulant sur les systèmes cardio-vasculaire et respiratoire : augmentation du pouls, de la T.A., de la ventilation pulmonaire. Si la tension est supérieure à 0,100, le CO^2 exerce une action dépressive sur le système nerveux (perte de conscience, convulsions), sur les systèmes cardio-vasculaire et respiratoire (effondrement du pouls, de la T.A., arrêt du cœur et de la respiration, précédé de spasme laryngé, de dyspnée intolérable).

Au cours de la plongée, la toxicité du gaz carbonique est accrue. Bien que le pourcentage de ce gaz dans l'alvéole baisse et permette que sa tension reste sensiblement la même qu'à l'état physiologique, une tension un peu élevée dans l'air respiré, supportable à la pression atmosphérique, devient vite insupportable en plongée. [17] Ainsi, l'organisme tolère pendant 22 minutes une pression partielle de 0,060 kg. de CO^2 dans l'air respiré à la pression atmosphérique (6 %). A 10 kgs. d'air, cette même tension de 0,060, correspondant à un pourcentage de 0,6 %, détermine la perte de connaissance en 1 à 5 minutes.

Il résulte de tout ceci que le plongeur risque d'être victime de la toxicité accrue du gaz carbonique :

1° L'air débité par les bouteilles doit être rigoureusement exempt de CO^2.

2° L'effort musculaire violent est à éviter, car il conduit à un essoufflement dangereux. Le brassage pénible de l'air dense dans l'appareil, la résistance de l'eau aux mouvements thoraciques, etc., transforment la polypnée efficace

à l'air à la pression atmosphérique en dyspnée intolérable et peu efficiente en plongée. Le CO^2 monte vite dans l'organisme et sidère brutalement les grandes fonctions. L'effort provoque en effet une augmentation des combustions et l'excès de CO^2 qui en résulte risque d'être éliminé insuffisamment et de dépasser le seuil de toxicité, abaissé par la plongée.

3° Les plongeurs qui utilisent des appareils à circuit fermé ont été souvent victimes d'intoxication par le CO^2. Quand le filtre absorbant ce gaz fonctionne mal, la tension du CO^2 monte très vite et détermine une syncope brutale. Dans ce genre d'appareils, outre le danger résultant de la toxicité de l'oxygène pur sous pression, s'ajoute à tout moment le risque d'asphyxie brutale par le CO^2; d'autant plus brutale que les toxicités de l'O^2 et du CO^2 se renforcent.

D. - L'hypernitrie en plongée.

L'azote, gaz inerte à la pression atmosphérique, détermine à la descente des accidents d'intoxication : narcose à l'azote ou ivresse des grands fonds. A la remontée, des accidents vasculaires dûs au dégagement sur place des bulles gazeuzes amenant le tableau clinique connu sous le nom de mal des caissons ou mal de décompression.

1° *Intoxication par l'azote :*

L'azote dissous dans l'organisme à la tension de ce gaz à la pression atmosphérique n'a pratiquement aucun effet sur l'homme; quand sa tension s'élève, il se manifeste un ensemble de symptômes qui se rapprochent de ceux de l'intoxication alcoolique aiguë. [6] Le plongeur commence à ressentir les premiers signes de cette intoxication dès 30 à 40 mètres (pression de l'air respiré : 4 à 5 kgs; pression

partielle de l'azote : 3 kgs. 200 à 4 kgs.). Ces signes consistent en euphorie avec sensation d'assurance, de stimulation, de bien-être, tendance à rire et à parler. Le danger de cette euphorie réside dans le fait qu'elle risque d'entraîner, chez le plongeur non prévenu une activité motrice exagérée, amenant rapidement l'essoufflement et ses conséquences désastreuses, ou qu'elle incite le plongeur à s'enfoncer davantage. Alors survient la seconde phase de cette intoxication : l'incoordination psycho-motrice. Le plongeur se sent devenir de plus en plus étrange, l'association et la fixation de ses idées sont difficiles; incapable d'un effort intellectuel, il ne peut juger objectivement sa situation; des hallucinations peuvent survenir et entraîner des actes irraisonnés risquant de causer la mort ([14] on a vu un scaphandrier à casque essayer d'ouvrir son hublot par grands fonds pour tenter de s'échapper de son scaphandre). La coordination motrice devient déficiente : les gestes lents, paresseux et incontrôlables du plongeur l'empêchent de mener un travail efficicient. Puis, à mesure que l'intoxication progresse, soit que le plongeur ne remonte pas, soit qu'il s'enfonce davantage, survient une somnolence de plus en plus forte, béate ou angoissée, qui aboutit finalement à une narcose complète.

La profondeur à laquelle débute cette intoxication varie d'un sujet à l'autre, selon leur intelligence et leur stabilité émotionnelle. La plupart des plongeurs commence à la ressentir à partir de 40 mètres; mais, conscients des dangers que cette intoxication peut provoquer, ils ne se laissent pas dominer par l'euphorie du début. [19] Après 60 mètres, l'incoordination mentale et motrice qui succède à la phase d'euphorie rend les plongées du ressort des spécialistes. Leur stabilité émotionnelle et la parfaite conscience des effets de l'intoxication par l'azote leur font résister à cette ivresse. Pratiquement, 90 mètres représentent la profondeur extrême qui puisse être atteinte par un scaphandrier autonome respirant de l'air pur. Au-delà,

il est indispensable d'utiliser des mélanges respiratoires ne contenant pas d'azote. (L'accident survenu à un spécialiste de la Marine Nationale, qui tentait d'effectuer une plongée à 120 mètres en respirant de l'air pur, semble imputable à l'ivresse des grands fonds, associée à une asphyxie par le CO^2.)

L'étude en caisson de la toxicité de l'azote révèle que l'intoxication commence déjà pour une pression de 4 kgs. d'air chez les sujets les moins résistants, et qu'elle va augmentant à mesure que le temps s'écoule ou que la pression augmente. [14] Cette narcose disparaît instantanément et sans séquelles quand la pression s'abaisse.

Les examens mentaux montrent un ralentissement des grandes fonctions cérébrales : lenteur à effectuer des tests; fautes et oublis allant croissant à mesure que la pression monte; [36] les sujets intelligents défaillant moins vite que les autres. Les réactions affectives provoquées par l'intoxication par l'azote se rapprochent de celles que provoque l'ivresse alcoolique : euphorie puis béatitude ou angoisse. Les temps de réactions psycho-motrices s'allongent : lenteur de la réponse aux excitants visuels et sensitifs. Le contrôle neuro-musculaire fin est déficient, ainsi que le montrent les tests de copies et de reproduction de figures complexes. Les mouvements deviennent lents, paresseux et de moins en moins contrôlables.

Mécanisme de l'intoxication par l'azote :

On rapporte cette narcose à la tension augmentée de l'azote. [25] En effet, si on remplace ce gaz par un autre gaz inerte, comme l'hélium ou l'hydrogène, l'intoxication nette n'apparaît pas après 60 mètres, mais à 180 mètres il se produit une narcose brutale (avec l'hélium).

L'azote ayant une très grande solubilité dans les lipoïdes

nerveux doit jouer un rôle anesthésiant comparable à celui de l'alcool ou de l'éther, qui se fixent également sur les centres nerveux. Les modifications de la cinétique de la ventilation pulmonaire dûes à l'augmentation de la densité de l'air, etc..., jouent aussi un rôle en brassant insuffisamment l'air alvéolaire et en éliminant incomplètement le CO^2. [14] Le gaz carbonique ajoute son effet à l'action propre de l'azote : les centres nerveux anesthésiés réagissent moins facilement à l'hypercapnie. Ainsi, à l'intoxication dûe uniquement à l'azote s'ajouterait celle dûe au CO^2; de même que dans l'intoxication par l'O^2 s'ajoutait l'intoxication par le CO^2.

L'oxygène sous pression (1 kg. 400 de tension à 60 mètres de profondeur) n'a pas encore grand effet sur l'organisme; de plus, ses signes d'intoxication sont différents de ceux de l'azote : l'oxygène est convulsivant, l'azote est narcotique.

L'azote semble donc responsable de cette ivresse, et cela davantage par sa densité que par sa nature chimique propre.

En effet, l'hélium et l'hydrogène, gaz inactifs dans la respiration, comme l'azote, ont une densité moindre et reculent le seuil de la narcose. Au contraire, le krypton, dont la densité est élevée, rapproche ce seuil : un mélange de 20 % d'O^2 et de 80 % de krypton respiré à la pression atmosphérique, fait apparaître des signes pré-anesthésiques.

***

L'analyse de la toxicité de l'azote montre qu'il est possible pour tous de descendre jusqu'à 40 mètres sans ressentir les effets de l'intoxication par l'azote. De 40 à 60 mètres, il conviendra de se méfier de l'euphorie pouvant amener une activité motrice exagérée de l'essoufflement brutal. Au delà de 60 mètres, la plongée est du ressort du spécialiste.

2° *Dégagement des bulles d'azote :*

La quantité d'azote dissous dans l'organisme en plongée dépend du temps écoulé et de la pression subie. Quand cette quantité est faible, l'azote ne se dégage pas brutalement sur place lors d'une remontée rapide. Ce fait a permis d'établir une courbe de sécurité en fonction du temps passé et de la profondeur atteinte, courbe au-dessus de laquelle les accidents de décompression ne risquent pas de se produire après une remontée rapide. Au-dessous de cette courbe, la saturation de l'organisme dépasse un point critique au-delà duquel l'état de sursaturation à la remontée est très instable et aboutit au dégagement gazeux d'azote dans les vaisseaux.

Mécanisme du dégagement des bulles d'azote :

Un liquide peut rester sursaturé sans qu'un dégagement gazeux apparent se fasse. Les bulles se forment quand on soumet ce liquide à des à-coups de tension ou quand on favorise la formation de bulles microscopiques.

a) Dans l'organisme sursaturé en azote, les mouvements du sang, les contractions musculaires produisent des variations de tension qui favorisent le dégagement gazeux. [27] Ainsi, les courbatures douloureuses (bends) siègent dans le système structural où s'effectuent les mouvements musculaires et articulaires. On trouve des bulles dans les veines provenant des muscles excités électriquement chez les animaux anesthésiés et soumis à la décompression. [43]

b) La formation de bulles microscopiques, de « *gas nuclei* » amène la formation de bulles microscopiques dans l'organisme sursaturé. Le gaz carbonique joue un rôle très important dans la genèse de ces « *gas nuclei* ». Par suite

de l'effort en plongée, la tension partielle du CO^2 est légèrement élevée; [30] or, ce gaz a une vitesse de diffusion très grande; il se dégage alors sous forme de microbulles quand la pression s'abaisse. Mais, très rapidement, l'élimination du CO^2 dans les alvéoles fait baisser la tension du CO^2 qui se redissout des bulles dans le plasma. [27] Au contact de ces microbulles éphémères, les molécules d'azote dissoutes en sursaturation reprennent leur état gazeux et forment des macrobulles irréversibles : l'azote diffusant lentement sa tension reste élevée et il ne peut se redissoudre des bulles dans le sang. [27] Ainsi, au début de leur formation, les bulles contiennent davantage de CO^2 que de N^2; puis les proportions de CO^2, N^2 et O^2 dans les bulles s'ajustent de façon à refléter les tensions partielles de ces gaz dans l'organisme : c'est dire que les bulles seront alors presque uniquement constituées d'azote.

Une décompression rapide aboutit à un état de sursaturation de l'organisme en azote : ce gaz n'a pas eu le temps de se dégager progressivement des tissus dans le sang, et du sang dans l'alvéole, lors de la remontée. L'oxygène ne risque pas de sursaturer le corps humain puisque les cellules consomment immédiatement l'O^2; le gaz carbonique non plus, puisque sa tension n'est que très légèrement élevée et qu'il diffuse aussitôt.

Une activité violente avant la décompression, en produisant beaucoup de CO^2, favorise la formation de bulles lors de la remontée; nous avons vu le rôle important du CO^2 dans la genèse des « *gas nuclei* » éphémère au contact desquels l'azote se dégage et forme des macrobulles irréversibles. Une activité violente pendant la remontée risque également de favoriser les accidents de décompression en ajoutant au facteur CO^2 le facteur mécanique des à-coups tensionnels.

La présence de bulles gazeuses dans les vaisseaux détermine une obstruction mécanique à laquelle se surajoute

un spasme vasculaire. Il en résulte d'abord une ischémie, puis, si les bulles persistent, des ruptures capillaires irréversibles. Ces lésions sont responsables des accidents de décompression qui se produisent chez les plongeurs n'observant pas les tables de remontée progressive.

Les accidents de décompression du plongeur sont identiques à ceux de l'aviateur, mais ils sont plus intenses et plus probables. [33] En effet, PICCARD a montré que, quand on décomprime de l'eau de 5 kgs. à 1 kg., on observe une effervescence brutale ; de 1 kg. à 0 kg. 200 (1/5 de kg.), un dégagement lent. Dans le premier cas, une bulle s'est formée quand 27.600.000 molécules gazeuses dissoutes se sont rassemblées ; dans le deuxième cas, quand 690.000.000 molécules gazeuses dissoutes se sont rassemblées. De là, une probabilité plus grande de formation de bulles chez le plongeur que chez l'aviateur.

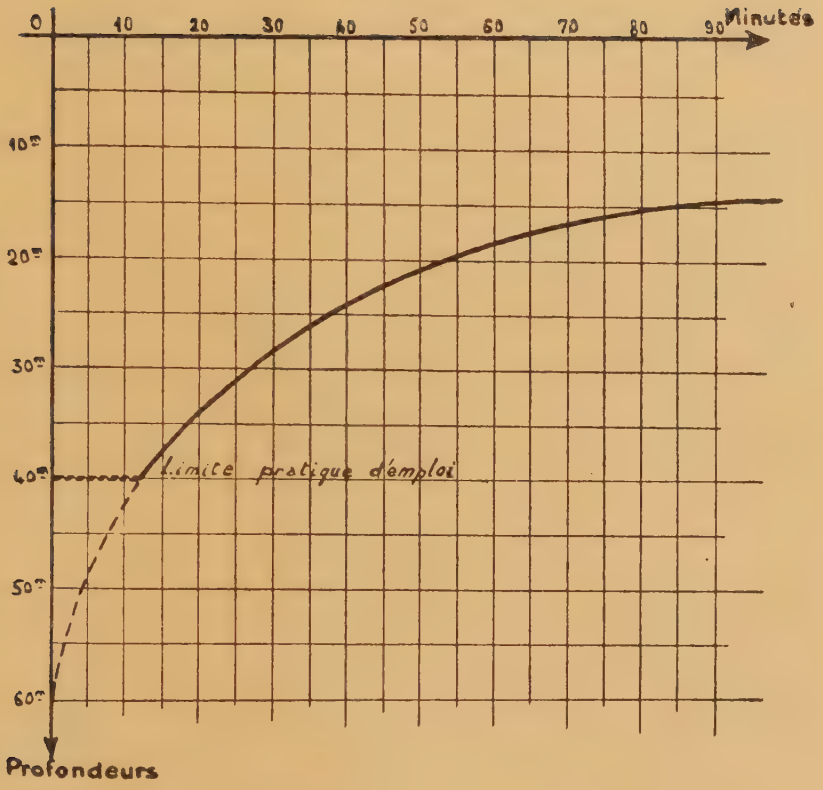
3° *Tables de remontée :*

a) *Remontée sans paliers.*

Quand le plongeur fait un court séjour dans l'eau à une profondeur moyenne, la quantité d'azote qui se dissout dans son organisme est trop faible pour donner lieu à un dégagement gazeux sur place après une remontée rapide : l'état de sursaturation en azote du sang et des tissus est au-dessous d'un certain point critique au-delà duquel les accidents de décompression peuvent se produire.

On a pu établir, d'après ces données, une courbe de sécurité au-dessus de laquelle le plongeur peut remonter rapidement sans avoir à faire d'arrêts à des paliers de plus en plus rapprochés de la surface.

Ainsi le plongeur peut plonger à 40 mètres de profondeur, y rester douze minutes, puis remonter rapidement sans avoir à craindre d'accidents de décompression.



b) *Remontée avec paliers.*

HALDANE avait remarqué que les accidents de décompression ne se produisent jamais chez les plongeurs qui remontent rapidement à la surface après avoir passé un très long séjour à 12 mètres de profondeur. [19] Leur organisme était saturé pour une pression de 1 kg. 760 d'azote (12 mètres). A la surface l'état de sursaturation de l'azote était stable puisqu'aucun accident n'a jamais pu être constaté : l'excès d'azote correspondant à cette sursaturation se dégageant lentement et progressivement par les poumons, la peau, les urines et non brutalement sur place.

Mathématiquement, on démontre que le volume d'azote dissous en excès est le même quand la pression ambiante

passe de 2 kgs à 1 kg., de 4 kgs à 2 kgs ou de 6 kgs à 3 kgs, c'est-à-dire quand cette pression diminue de moitié. HALDANE formula alors l'hypothèse que ce même excès d'azote qui sursature l'organisme quand la pression ambiante baisse de moitié, est stable, et cela quelle que soit la pression initiale. Un plongeur saturé à 1 kg. 600 d'azote (10 mètres), peut remonter rapidement à la surface (0 kg. 800 d'azote) : il reste sursaturé en azote jusqu'à élimination de l'excès du gaz dissous, sans risquer d'accident de décompression. De même, il peut remonter rapidement de 50 mètres à 20 mètres, c'est-à-dire rester sursaturé à 4 kgs 800 d'N^2, alors que la tension de l'azote dans l'air qu'il respire à 20 mètres est égale à 2 kg. 400, sans risquer de voir l'excès d'azote dissous reprendre son état gazeux.

Cette hypothèse a été confirmée par l'expérience; on peut supposer une série de paliers réglés de telle façon que la pression hydrostatique reste toujours au moins égale à la moitié de la pression de gaz dissous dans les tissus les plus chargés en azote. La durée de ces paliers étant établie de façon expérimentale en calculant le temps nécessaire à l'organisme pour éliminer l'excès d'azote. Une remontée ainsi effectuée est très complexe; HALDANE a adopté alors une méthode pratiquement équivalente où le plongeur fait un palier tous les 3 mètres. Les tables du Diving-Manual (U.S.A. 1943) sont un perfectionnement des tables de HALDANE, sanctionnées par de très nombreuses expériences. Voici un exemple de ces tables [20] :

Profondeur en mètres	Temps passé sous l'eau jusqu'au début de la remontée	Arrêts en mn. aux différents paliers			Temps total de la remontée
		9	6	3 mètres	
30 mètres	moins de 25 minutes			0	5
	0 h. 40			12	17
	1 h.		16	16	37
	1 h. 30	8	27	24	1 h. 04
	2 h.	17	28	48	1 h. 38

c) *Cas des plongées successives.*

Une fois remonté à la surface, le plongeur reste légèrement sursaturé en azote; l'excès de ce gaz met environ une dizaine d'heures avant de s'éliminer complètement. Si le plongeur effectue une nouvelle plongée après un laps de temps de moins de six heures, l'azote dissous en excès lors de la remontée est en plus grande quantité que dans le cas d'une plongée unique de même profondeur et de même durée. Il existe des tables de remontée établies pour les plongées successives. Elles reposent sur le principe suivant [20] :

1° *Plongée successives à des profondeurs inférieures à 40 mètres :*

a) Intervalle supérieur à six heures. On considère les plongées successives comme des plongées isolées.

b) Intervalle inférieur à six heures. La remontée de la seconde plongée s'effectue par paliers correspondant à une plongée fictive de profondeur égale à la deuxième plongée et de durée égale à celle des deux plongées.

1° *Plongées successives à des profondeurs inférieures à à 40 mètres :*

Séparer ces plongées par un intervalle de 24 heures ou appliquer pour la deuxième plongée la règle de la plongée fictive.

IV. - DONNEES SUBJECTIVES

Le plongeur se déplaçant dans un milieu dont beaucoup de propriétés sont nouvelles et procurent des sensations différentes de celles ressenties dans l'air, va acquérir une série de réflexes.

Ainsi, l'adaptation au milieu dans lequel il évoluera sera correcte.

Les renseignements sensitifs et sensoriels en plongée sont décalés par rapport à ceux acquis et interprétés dans

l'air. La soustraction à la pesanteur, le contact de l'eau, le froid, les propriétés optiques de la mer sont responsables de ces décalages.

L'augmentation de la pression nécessite l'équilibration volontaire de l'oreille moyenne, pour éviter la douleur qui apprend que l'on s'enfonce.

La tension augmentée des gaz respirés, l'évolution en tous sens dans ce nouveau milieu, influent sur le psychisme et rendent la plongée en scaphandre autonome un sport très passionnant.

Voyons donc les effets subjectifs que procure la plongée :

La vision :

Les phénomènes de réfraction entraînent un rapprochement, un grossissement des objets observés. Au début l'interprétation des distances, des volumes et des reliefs continue à se faire de la même façon que dans l'air. Ainsi, ayant le sentiment que tel objet se trouve à portée de sa main, le débutant étend son bras et n'arrive pas à toucher cet objet. Mais, vite habitué à ce rapprochement apparent, le plongeur s'adapte et interprête alors en conséquence les renseignements visuels qu'il a en plongée.

L'éclairage bleu-vert de la mer et des fonds surprend au début, et l'on est déçu en ne voyant que des couleurs ternes allant du bleu au violet. Mais si l'on remonte à la surface un morceau de corail qui semblait violet, on le voit redevenir rouge vif. De même, si l'on éclaire avec une lampe étanche donnant le spectre complet, on fait jaillir d'un pan de rocher une gamme nuancée de couleurs très vives.

L'audition :

Le silence n'est que très relatif; le contact de l'eau sur les tympans détermine un bourdonnement caractéristique

troublé par le bouillonnement du détendeur, et par des bruits cristallins tels que chocs des bouteilles, ou des bruits sourds comme le ronronnement d'une hélice.

L'accommodation des oreilles se fait de moins en moins souvent quand on descend profondément, les « variations du volume » de l'oreille moyenne devenant de plus en plus faibles. Au début, le plongeur est constamment préoccupé d'équilibrer ses oreilles; puis, petit à petit, cet acte volontaire s'effectue correctement et devient un réflexe automatique.

La gustation :

L'oxygène aurait un goût sucré et acide à 6 ou 7 kgs de pression, et l'azote un goût métallique à 10 kgs, selon HALDANE.

Au cours des plongées courantes, le plongeur ressent le goût assez spécial du caoutchouc de l'embout buccal imprégné d'eau salée; et, parfois, celui de l'air comprimé quand celui-ci est chargé d'impuretés (par exemple : graisse du compresseur qui a servi à gonfler les bouteilles). La langue est légèrement anesthésiée et il y a une abondante sécrétion de salive très filante.

Le tact :

Les renseignements tactiles et les réactions qu'ils amènent ont une qualité particulière. Le froid, le contact de l'eau, la poussée d'Archimède, procurent une certaine hypoesthésie tactile. Le contact des algues ou des poissons provoque chez le débutant un bref et vif sentiment de frayeur qui amène une réaction de défense instinctive. Petit à petit, le plongeur devient indifférent à ces contacts.

Le froid :

Le froid procure une anesthésie relative à la douleur; on s'écorche sans s'en apercevoir et le sang qui s'écoule forme une tâche verdâtre devenant rouge à la remontée.

La plongée sans habits est limitée par la fraîcheur de l'eau; bien que l'organisme supporte pendant quinze à vingt minutes des températures de 14 à 15 degrés, le plongeur se refroidit vite. Après un certain temps, variable avec les sujets et avec la température de l'eau, surviennent ls symptômes du refroidissement : horripilation, pâleur de la peau, tremblements convulsifs localisés puis généralisés, extension de la nuque.

Quand le plongeur sort de l'eau il a ses lèvres cyanosées et ses téguments couverts de taches rosées (aires de vasodilatation paralytique des capillaires périphériques.

Il est agité de tremblements généralisés et accompagnés de contractures des muscles masticateurs. Cet état dure assez longtemps (dix à vingt minutes); les tremblements sont peu influencés par les frictions, les boissons chaudes ou les vêtements, mais ils cèdent aussitôt à une douche chaude.

Sensibilité profonde consciente :

Le facteur pesanteur, associé depuis la naissance dans l'acquisition et l'interprétation des données statokinesthésiques, fait défaut en plongée par suite de la poussée d'Archimède. Il en résulte une hypotonie musculaire : les gestes ou les mouvements se déclanchent ou s'arrêtent avec un certain retard. Ainsi, le débutant se cogne brutalement quand il veut toucher un objet.

Habitués à contrôler par la vue nos attitudes, nous avons créé des associations entre les perceptions visuelles et les perceptions stato-kinesthésiques. Dans l'eau, ces percep-

tions sont décalées et le débutant est surpris de ne pas voir, à la place que lui indique la sensibilité profonde, sa main ou ses pieds, que les propriétés optiques de la mer lui font apercevoir plus rapprochés. L'adaptation se fait vite et la surprise du début disparaît.

Position dans l'espace :

Les points d'appui manquant de consistance, le plongeur s'équilibre par rapport aux trois positions de l'espace. Le sens de la position, par rapport à la verticale, n'étant plus donné par la pensanteur, la vue renseigne alors le plongeur : les bulles d'air qui montent, la luminosité plus grande des couches supérieures et la vision du fond situent pour le plongeur le haut et le bas.

L'orientation en plongée est limitée par la faible portée de la vision et le manque de repères quand le fond n'est pas visible. Aussi est-il fréquent de se diriger dans une direction opposée ou de tourner en rond, à moins d'avoir une boussole qui indique la direction à suivre.

Les déplacements se font sans efforts dans les trois directions. Sur la verticale, l'augmentation ou la diminution de pression sur les tympans avertissent que l'on s'enfonce ou que l'on remonte.

La nécessité d'accomoder sans cesse l'oreille moyenne quand on descend devient de moins en moins fréquente à mesure que l'on s'enfonce. De plus, l'habitude fait de cet acte volontaire un réflexe qui ne vient plus solliciter la conscience.

***

Contrôlant alors les sentiments d'euphorie que procure sa libération de la pesanteur et sa mobilité dans les trois directions, le plongeur entraîné peut admirer le spectacle des fonds sous-marins. Il ne se laissera pas entraîner

par la sensation de puissance augmentée, ni gagner par la narcose à l'azote, et évitera que se produisent les accidents que nous allons étudier.

CHAPITRE IV

PATHOLOGIE DE LA PLONGEE

La classification des accidents susceptibles d'arriver au cours de la plongée en scaphandre autonome pourrait se faire en tenant compte de leur bénignité ou de leur gravité; ou bien du fait que certains se produisent à la descente, d'autres à la remontée. Nous préférons exposer la pathologie de la plongée en scaphandre autonome en commençant par les accidents les plus fréquents, pour finir par les plus rares :

— D'abord les accidents O.R.L. intéressant surtout l'oreille moyenne et le nez, auxquels s'ajoutent les accidnts bénins de l'œil dont la pathogénie est la même que celle des accidents du nez (squeeze local).

— Puis les divers troubles provoqués par la décompression rapide.

— Les asphyxies.

— Les conséquences de la surpression pulmonaire et des explosions sous-marines.

Les accidents graves sont très rares chez le plongeur *entraîné et prudent* qui s'enfonce jusqu'à 40 à 60 mètres. Les accidents bénins sont au contraire fréquents, surtout chez le débutant.

A la descente, l'augmentation de la pression est responsable des lésions de l'oreille moyenne et des sinus (barotrauma des auteurs américains).

L'augmentation des tensions d'oxygène et d'azote n'amène pas les accidents d'oxydose ou d'ivresse des grands fonds, car cette augmentation, jusqu'à 60 mètres de profondeur, n'entraîne pas encore l'intoxication franche par ces gaz pendant les durées des plongées courantes.

A tout moment, descente ou remontée, peut survenir l'asphyxie chez le plongeur inexpérimenté ou imprudent.

A la remontée, le principal danger réside dans la décompression trop rapide de l'organisme saturé par l'azote à de fortes tensions; et très rarement dans les accidents de surpression pulmonaire.

Quant aux explosions sous-marines, elles réalisent, avec davantage d'intensité, le blast injury des explosions aériennes.

I. - ACCIDENTS O.R.L.

1° L'oreille :

Les accidents de l'oreille sont les plus courants dans la pathologie de la plongée. Ils se produisent surtout à la descente et résultent de l'inégalisation de pression entre la cavité aérienne de l'oreille moyenne, le reste de l'organisme et le milieu ambiant.

A la remontée, des accidents plus rares mais très graves se produisent après une décompression trop rapide : ils sont dûs au dégagement de bulles gazeuses dans l'oreille interne.

a) *Accidents de l'oreille externe.*

Ils relèvent de deux étiologies : mécanique et infectieuse. Une hypersécrétion, un bouchon de cérumen forment au fond du conduit auditif externe une cavité close dont la pression ne peut s'égaliser exactement avec les pressions

ambiante et interne. Suivant l'intensité de la dépression, les parois du conduit auditif externe et le tympan seront siège d'une simple congestion, d'hématome ou d'hémorragie. Le tympan, en particulier, peut présenter de petites phlyctènes hémorragiques qui dissèquent sa paroi, se rompent et produisent une otorragie externe.

Certains sujets ont l'épithélium du conduit auditif externe très sensible au contact de l'eau de mer. Celle-ci provoque une irritation, à laquelle succède souvent de l'infection qui œdématie les parois et retrécit la lumière du conduit. Le repos et des soins locaux guérissent vite ces légers accidents.

b) *Accidents de l'oreille moyenne.*

L'inégalisation de pression est la cause la plus fréquente des accidents de l'oreille moyenne. Quand la pression dans la caisse du tympan n'augmente pas parallèlement avec les pressions interne et ambiante, il se produit une rétraction du tympan qui va en croissant jusqu'à rupture de ce dernier; en même temps l'épithélium qui tapisse la caisse tend à se décoller des parois osseuses. Les vaisseaux laissent transsuder le plasma dans la cavité aérienne de l'oreille moyenne ou se rompent et remplissent la caisse de sang.

L'infection peut également provoquer une atteinte de l'oreille moyenne chez le plongeur : les mucosités rhino-pharyngées septiques en refluant à travers la trompe d'Eustache dans la caisse peuvent apporter des germes pathogènes qui déterminent une otite moyenne infectieuse.

Les sujets qui ne savent pas encore accommoder correctement en faisant la manœuvre de Valsalva ou en déglutissant leur salive, les sujets dont les trompes d'Eustache sont imperméables (blocked ear), ne peuvent agir sur la pression de leur oreille moyenne qui reste égale à la pression atmosphérique. Comme en s'enfonçant dans l'eau,

les pressions interne et ambiante augmentent, l'inégalisation de pression dans la caisse du tympan amène des lésions. HAINES et HARRIS ont classifiées ces lésions. Ils donnent un chiffre aux différents degrés de lésion, l'oreille normale étant représentée par le chiffre 0 [24] :

Otitic barotrauma n° 1 : Congestion de la membrane de Shrappnell et du manche du marteau.

O.B.T. n° 2 : Rétraction, congestion étendue du tympan.

O.B.T. n° 3 : Rétraction, congestion étendue du tympan, rupture des vaisseaux du tympan.

O.B.T. n° 4 : Rétraction, congestion étendue du tympan, rupture des vaisseaux du tympan, hémorragie dans l'oreille moyenne et la trompe.

O.B.T. n° 5 : L'oreille moyenne est remplie de sang et d'air (niveau horizontal sur le tympan), ou est remplie complètement de sang (tympan noir). Le tympan saigne et rompt. L'acuité auditive est très affectée.

Voici une observation d'O.B.T. chez un débutant :

— Première plongée : 4 à 5 mètres. Impossibilité de descendre davantage. Sensation d'enfoncement des tympans accompagnée de douleurs intolérables. Après la remontée, légère hypoaccousie pendant quelques heures.

— Le lendemain, deux plongées à 22 mètres. Descente très lente et difficile; accomodation de l'oreille moyenne faite par à-coups et brutalement pendant les 15 premiers mètres. Légère douleur des tympans. A la remontée, squeeze local dans la lunette provoquant épistaxis et légère hémorragie sous-conjonctivale.

— Le surlendemain, quatrième plongée à 42 mètres; descente difficile les 15 premiers mètres. Une fois remonté.

hypoaccousie avec douleurs dans les oreilles; bruits subjectifs (bourdonnements) et sensation de déplacement liquidien dans l'oreille à l'occasion des mouvements de la tête. La manœuvre de Valsalva effectuée la tête penchée en avant ramène une séro-mucosité sanglante. L'otoscopie montre des tympans congestionnés, légèrement rétractés, avec niveau liquidien dans l'oreille moyenne.

Pendant plus d'une semaine, persistance de l'hypoaccousie; ébranlement dans la caisse à l'occasion de la marche; sensation de déplacement liquidien dans les oreilles en remuant la tête. Les bruits arrivent très lointains. Guérison totale le quinzième jour. Le traitement ayant consisté en inhalations d'éphédrine et instillation de solution hypertonique dans le conduit auditif externe. Depuis cet accident, l'accomodation des deux oreilles est parfaite.

Il s'agissait donc d'un « otitic barotrauma » N° 4 ayant guéri sans séquelles. Le manque d'entraînement et la persistance à plonger sont la cause de cet accident.

[7] Si les trompes sont totalement imperméables, les tympans éclatent pour une pression différentielle de 0,400 à 0,800 kg. Au contraire, un sujet normal ayant ses trompes perméables accomode une augmentation de pression de 2 kg. par minute; un plongeur entraîné davantage [19].

Le traitement de ces accidents est avant tout prophylactique : il faut s'assurer d'une bonne perméabilité tubaire; soigner les affections rhinopharyngées et dentaires qui congestionnent l'orifice pharyngé de la trompe d'Eustache; détruire l'hyperplasie lymphoïde, qui obture souvent cet orifice. On peut employer chez les plongeurs la méthode de Growe : irradiation localisée de l'orifice tubaire par un sel de radium contenu dans un petit cylindre métallique que l'on porte au contact de cet orifice.

Une fois déclaré, l'otitic barotrauma sera traité

par cathétérisme tubaire, inhalations d'éphédrine et solutions hypertoniques dans le conduit auditif externe.

Les sujets qui présentent des affections rhinopharyngées risquent en plongeant de faire refluer dans la caisse du tympan des mucosités septiques. Il peut alors se produire une otite moyenne aiguë dans les jours suivants. Cette otite ne présente aucuns caractères particuliers qui la différencient des autres otites moyennes aiguës, si ce n'est son étiologie.

c) *Accidents de l'oreille interne.*

Ils relèvent de la formation de bulles dans les vaisseaux de l'oreille interne, à la suite de remontées trop rapides : il y a d'abord ischémie, puis rupture capillaire et hémorragie. Les lésions, dans le second cas, étant irréversibles.

[10] Dans les cas graves, 15 minutes à une heure après la plongée, le sujet présente une attaque de vertige avec chute et perte de conscience. Revenu à lui, il se rend compte d'une surdité totale d'un côté, partielle de l'autre le plus souvent. Des bruits violents remplissent ses oreilles; son équilibre est troublé et des crises de vertige surviennent à l'occasion des mouvements brusques de la tête. C'est le tableau classique du vertige de MENIERE. Dans les cas moins graves, les symptômes sont moins intenses.

Le pronostic est très difficile à fixer : s'agit-il d'ischémie ou d'hémorragie ? Cela est très important car, dans le premier cas, on peut espérer un retour à l'état normal.

Le traitement des lésions de l'oreille interne est la recompression immédiate du sujet, suivie d'une décompression très lente.

d) *L'audition.*

Toutes ces lésions entraînent des troubles de l'audition allant de l'hypoaccousie à la surdité complète; ainsi

la rupture du tympan entraîne une diminution de l'acuité auditive de 5 à 10 décibels [35].

Au cours de la descente, les accidents de l'oreille entraînent une surdité de transmission. Les lésions du tympan (congestion, hémorragie, rupture), de la caisse (remplie de sang), des osselets (dont la chaîne est télescopée) amènent une hypoaccousie. La guérison se fait en deux semaines; elle est précédée souvent d'une augmentation des troubles auditifs.

A la remontée, il s'agit d'une surdité de réception : les tests audiométriques, la radiographie (bulles d'air dans la partie pétreuse du temporal), la physiopathologie en donnent une preuve objective. Le pronostic de cette surdité est très difficile à fixer.

2° Nez :

L'épistaxis est fréquente au cours de la remontée et frappante par le fait qu'on ne s'en aperçoit que vers la surface : la partie inférieure de la lunette se remplit d'un peu de liquide verdâtre qui devient brunâtre, puis rouge à mesure que le plongeur remonte et que la lumière contient des radiations rouges. Le mécanisme de cette épistaxis relève d'une inégalisation de pression de l'air des fosses nasales et de la lunette avec les pressions interne de l'organisme et ambiante de l'eau. Le plongeur a bloqué avec le voile du palais ses fosses nasales. L'air contenu dans les fosses nasales se trouve en surpression (remontée) ou en dépression (descente) par rapport à la muqueuse nasale : il y a congestion et hémorragie des vaisseaux de la cloison. On peut comparer cette épistaxis du plongeur avec celle qui se produit quand on se mouche très fort.

3° Sinus :

En cas d'imperméabilité des orifices qui mettent en relation les sinus de la face et du crâne avec les fosses nasales,

des lésions analogues à celles résultant de la non accomodation de l'oreille moyenne, se produisent lors de la descente. Le sujet ressent une céphalée qui augmente à mesure qu'il descend, une sensation d'éclatement de la face, du front, du crâne, qui l'empêche de s'enfoncer davantage.

Le traitement est prophylactique : guérir la sinusite, perméabiliser les orifices.

A la remontée, il est fréquent que le plongeur mouche des mucosités jaunâtres provenant des sinus. L'air, en se décomprimant au cours de la remontée, entraîne ces mucosités des sinus dans les fosses nasales. Leur signification n'a rien de particulier.

II - ACCIDENTS OCULAIRES.

a) Comme l'épistaxis, l'hémorragie sous-conjonctivale relève d'une inégalisation de la pression de l'air de la lunette avec les pressions interne et ambiante. En bloquant ses fosses nasales avec le voile du palais, le plongeur empêche l'air qui est dans la lunette et les fosses nasales de suivre exactement les variations des pressions interne et ambiante quand il s'enfonce ou qu'il remonte. Ainsi, quand on s'enfonce, l'air de la lunette est en dépression relative par rapport aux téguments et aux yeux qu'elle recouvre. La lunette joue le rôle d'une ventouse plaquée sur le visage et amène un érythème des téguments, une sensation de protrusion oculaire. A la remontée, on constate alors une hyperhémie conjonctivale et parfois une petite hémorragie sous-conjonctivale.

La seule région du corps qui ne soit pas en contact direct avec l'eau (nez, yeux, joues et front) est donc quelquefois le siège d'un squeeze très léger et localisé. L'entraînement apprend à accomoder plus régulièrement et à éviter la formation de ce léger squeeze local.

Chez le scaphandrier à casque, un squeeze généralisé entraîne des accidents oculaires plus graves et plus intenses, analogues à ceux provoqués par une violente compression thoracique.

b) La décompression rapide peut amener des accidents oculaires très graves : baisse de l'acuité visuelle, rétrécissement du champ visuel, névrite optique, atrophie du nerf optique, etc... dûs au dégagement d'azote dans les vaisseaux du nerf optiques, dans le chiasma... Le traitement consistera en la recompression immédiate.

III - ACCIDENTS DE DECOMPRESSION.

Les accidents de décompression se produisent quand la remontée trop rapide ne permet pas au sang de se débarrasser de son excès d'azote dans les poumons. Il y a un point critique dans la sursaturation de l'organisme en azote au-dessus duquel ce gaz se dégage sous forme de bulles. Ainsi, on ne doit jamais diminuer la pression de moitié en moins d'une minute : si un plongeur remonte de 60 mètres en une minute, la pression diminue de 7 kg. à 1 kg., et il y a de fortes chances pour que ce plongeur présente des accidents de décompression [14].

Description générale.

Suivant le mode de décompression (très rapide, rapide), suivant le temps passé sous l'eau, suivant la profondeur atteinte, suivant les plongeurs, les signes pathologiques seront variables en intensité et en complexité.

Ainsi, la remontée brutale d'un plongeur ayant passé un certain temps à une grande profondeur peut aboutir à la mort immédiate : il y a un dégagement brutal et intense de l'azote dans tout l'organisme; le cœur et les gros vaisseaux sont remplis d'une écume sanglante; des cha-

pelets de bulles obstruent les petits vaisseaux; les capillaires sont rompus dans tous les organes (système nerveux, viscères, etc...).

Un plongeur qui a fait une première plongée n'a pas encore éliminé tout l'azote en excès de son organisme. S'il effectue une deuxième plongée trop rapprochée de la première et qu'il remonte en utilisant les tables de plongée ordinaires, il peut présenter des accidents de décompression.

De plus, il existe des variations individuelles. Certains plongeurs ne ressentent aucun signe subjectif de la décompression rapide. Ils ne présentent jamais d'accidents de décompression, jusqu'au moment où éclatent brutalement, au cours d'une remontée, ces accidents de décompression.

Il y a donc une très grande diversité de tableaux cliniques dans les accidents de décompression, les différents systèmes et appareils étant touchés avec plus ou moins d'intensité.

Système structural :

A sa remontée, ou quelque temps après sa sortie hors de l'eau, le sujet est atteint de courbatures douloureuses (bends), brutales, rémittentes ou paroxystiques. Ces douleurs sont exagérées par les mouvements; elles siègent dans les articulations, les muscles (genoux, jambes, cuisses, épaules, bras, coudes, lombes). Les régions douloureuses sont engourdies et gonflées.

La peau est également atteinte; elle est siège de brûlures, de picotements, de démangeaisons. Les téguments sont couverts de sueur et présentent parfois une éruption érythémateuse constituée par des extravasations minuscules de sang (itching) ou, dans les cas graves, de l'emphysème cutané.

Ces troubles sont dûs au dégagement de bulles d'azote dans les gaines des nerfs, le tissu connectif, sous le périoste, dans la moelle rouge, dans les glandes sudoripares et le tissu sous-cutané.

Très souvent ces signes douloureux ne sont que le prélude d'accidents plus graves.

Système nerveux :

La moelle nerveuse est touchée avec prédilection par les lésions de décompression. Les troubles médullaires vont de la paresthésie transitoire à la perte totale de sensibilité et de motricité des membres inférieurs. La moelle lombaire est principalement lésée, et son atteinte détermine la classique paraplégie des plongeurs. C'est une paraplégie flasque, semblable à celle causée par une section médullaire; elle s'accompagne souvent d'incontinence des sphincters. Aux troubles moteurs de cette paraplégie, s'associent des troubles sensitifs et trophiques (hypoesthésie, thermoanalgésie, escarres, etc...). L'évolution se fait vers la spasticité.

La paraplégie des plongeurs est dûe à une ischémie médullaire dans les cas bénins, à une hémorragie médullaire (hématomyélie) dans les cas graves.

Les centres nerveux supérieurs bien vascularisés sont relativement moins fragiles que la moelle peu vascularisée. Les troubles cérébraux vont de la stupeur à la perte de conscience; il y a possibilité d'atteinte des nerfs crâniens de leur origine à leur terminaison, déterminant surdité, vertiges, amaurose, aphasie, etc...

Autres appareils :

Les troubles viscéraux sont intenses dans les cas graves : douleurs aiguës abdominales, épigastriques, accompa-

gnées de nausées, vomissements, et dûes à la présence de bulles dans les vaisseaux mésentériques et gastriques. Les symptômes respiratoires se manifestent par de la dyspnée, une sensation d'étouffement (chokes), des hémoptysies, de la toux. Le pouls s'accélère, la tension artérielle s'effondre. Ces accidents sont dûs au bloquage des capillaires pulmonaires et de la circulation droite par les bulles. Dans tous les autres organes (foie, reins, rate), des hémorragies peuvent se produire.

Les accidents légers (bends) disparaissent le plus souvent sans laisser de traces. Mais quelquefois, ils laissent des séquelles lointaines, par exemple une ostéoarthrite. La moelle osseuse, riche en lipides, est très chargée en azote. Lors d'une décompression rapide, cet azote se dégage sur place; les bulles formées compriment les vaisseaux nourriciers de l'os et provoquent une anémie osseuse. Si cet accident est répété ou grave, il entraîne la dégénérescence des épiphyses. Un mois à un an après un accident de décompression, le sujet se plaint de douleurs dans l'épaule, la hanche ou le genou : c'est le début d'une ostéoarthrite à évolution progressive et peu influencée par le traitement; l'articulation prise se déforme et s'ankylose. La lésion de l'artère du ligament rond donnera le tableau de la coxarthrose par exemple.

Les séquelles des accidents graves sont le plus souvent définitives (paraplégie, vertiges, surdité).

Le temps de latence des accidents de décompression est très variable. Parfois, ces accidents se manifestent au cours de la remontée, ou bien quelques minutes à quelques heures après la plongée. Le tableau classique est le suivant : le plongeur ressent, quelques minutes après être sorti de l'eau où il avait séjourné longtemps et profondément, une vive douleur lombaire. En sueur, cyanosé, il tombe en syncope. On le recomprime et le sujet revient

à lui. Si ce traitement a été fait tardivement, le plongeur présente alors une autre syncope, et une paraplégie se manifeste. L'interprétation de cette évolution en deux temps montre que la violente douleur lombaire du début traduit une ischémie médullaire, la cyanose traduisant les troubles circulatoires. Ces signes cessent avec la recompression; mais si ce traitement a été fait trop tard, après la décompression lente, surviennent une seconde syncope puis une paraplégie progressive. La recompression a agi sur le spasme vasculaire, mais n'a pu empêcher les hémorragies dûes aux ruptures capillaires de continuer et de sidérer les cellules nerveuses.

Nous avons eu l'occasion de voir traiter un plongeur civil. Pratiquant la plongée en scaphandre autonome depuis de nombreuses années, il avait parfois ressenti des douleurs articulaires et de la fatigue à la suite de remontées effectuées en n'observant pas scrupuleusement les tables de plongée. Les jours précédant son accident, il avait plongé quotidiennement à des profondeurs d'une trentaine de mètres, observant peu les paliers de remontée. Lors de la plongée qui détermina l'accident, il fut pris de malaises au fond de l'eau, il remonta et sortit de l'eau. A ce moment, il tomba en syncope; on lui fit la respiration artificielle et il revint à lui. Mais, quelques instants après, il présenta une paraplégie à marche ascendante. En le recomprimant huit heures après cette plongée, on vit la marche ascendante de sa paralysie s'arrêter, puis régresser : en particulier, ses mouvements respiratoires redevinrent normaux. La recompression trop tardive ne put guérir complètement la paraplégie flasque; elle arrêta la marche ascendante de la paralysie et fit régresser les troubles sphinctériens. Actuellement, ce malade présente une paraplégie spasmodique qui ne peut plus être améliorée.

Prophylaxie :

La prophylaxie des accidents de décompression consiste à se conformer rigoureusement aux tables de remontée, calculées largement pour permettre une élimination progressive de l'excès d'azote dissous, à chaque palier.

Quand le temps passé sous l'eau et la profondeur atteinte situent le plongeur au-dessus de la courbe de sécurité, celui-ci n'a pas à se préoccuper de faire des paliers lors de la remontée. S'il se trouve au-dessous de la courbe de sécurité, le plongeur doit faire les paliers indiqués par les tables. Dans le cas de plongées successives, il faut établir avec soin la plongée fictive correspondante. De là, la nécessité pour le plongeur d'être au courant des tables de remontées, et d'emporter avec lui manomètre et montre étanches [19].

Traitement :

Voici le tableau synoptique du traitement des accidents de décompression en usage dans la Marine Nationale [19].

1° *Cas bénins :* douleurs (peau, muscles, articulations).

a) Douleurs soulagées à moins de 3 kgs. Utiliser tables 1 A.

b) Douleurs soulagées à plus de 3 kgs. Utiliser table 2 A.

c) Douleurs non soulagées après 30 minutes à 6 kgs. Décompresser suivant table 2 ou 2 A.

2° *Cas graves :* perte de conscience, convulsions, faiblesse des membres pouvant aller jusqu'à paralysie, troubles visuels, vertiges, aphasie, surdité, étouffements, asphyxie, syncopes.

a) Amélioration après 30 minutes à 6 kgs. Utiliser table 3.

b) Pas d'amélioration après 30 minutes à 6 kg. Uutiliser table 4.

Paliers	Temps					
Kgs	1	1A	2	2A	3	4
5,2			30'	30'	30'	30' - 120'
6			12'	12'	12'	30'
4,6			12'	12'	12'	30'
4	30'	30'	12'	12'	12'	30'
3,4	12'	12'	12'	12'	12'	30'
2,8	30' (O^2)	30'	30' (O^2)	30'	30' (O^2)	360'
2,5	30' (O^2)	30'	30' (O^2)	30'	30' (O^2)	360'
2,2	30' (O^2)	30'	60' (O^2)	30'	30' (O^2)	360'
1,9		60'	30' (O^2)	120'	720'	660' puis 60' (O^2)
1,6	5' (O^2)	60'		120'	120'	60' puis 60' (O^2)
1,3		120'	5' (O^2)	340'	120'	60' puis 60' (O^2)
1		1		1		1' (0^2)

On voit sur ce tableau, qu'en faisant respirer de l'oxygène pur, on raccourcit la durée des paliers. Un plongeur ressentant des courbatures douloureuses soulagées à moins de 3 kgs. sera décompressé suivant la table 1 A : on fait monter la pression à 4 kgs. pendant 30 minutes dans le caisson; puis on l'abaisse à 3,4 kgs. pendant 12 minutes, etc... La compression fait se redissoudre l'azote; la décompression lente fait éliminer progressivement l'excès d'azote.

IV. - ASPHYXIES.

Au cours des plongées, peuvent survenir trois sortes d'asphyxies :

1° Par respiration d'air contenant du CO^2;

2° Par élimination insuffisante du CO^2;

3° Par submersion.

L'asphyxie par compression thoracique ne se produit jamais chez le scaphandrier autonome, qui ne risque pas d'être victime de squeeze généralisé.

Asphyxie par respiration de CO^2

L'air qui remplit les bouteilles du scaphandre autonome doit être exempt de CO^2. Pour cela, le compresseur qui gonfle les bouteilles doit avoir sa prise d'air loin de l'échappement des gaz brûlés (danger du CO^2 et du CO) et posséder un filtre à sa sortie.

Avec un scaphandre autonome à circuit fermé, le plongeur respire dans un faux poumon le mélange gazeux expiré, enrichi en O^2, et filtré à travers une cartouche de chaux sodée. Si ce filtre ne fonctionne pas correctement, le mélange gazeux que le plongeur inspire contient du CO^2. Le bulbe, déprimé par l'hyperoxie, ne se laisse pas exciter par le CO^2 : le gaz carbonique agit alors quand il a dépassé le seuil de son action toxique : il sidère brutalement le centre respiratoire. C'est le « shallow-water black-out », ou perte brutale de conscience, fréquente chez les « frogmen », qui employaient des appareils à oxygène pur.

Asphyxie par élimination insuffisante de CO^2 :

La tension du CO^2 s'élève au cours des efforts. Dans l'air, à la pression atmosphérique, la polypnée permet d'éliminer rapidement l'excès de CO^2. En plongée, la polypnée est entravée et aboutit à une dyspnée inefficace : c'est l'essoufflement en plongée, qui aboutit à un état intense d'hypercapnie [19].

Séquelles d'intoxication par le CO^2 :

Quand on fait respirer de l'oxygène pur à un sujet intoxiqué par le CO^2, il est fréquent d'observer des vomissements. On peut rapprocher cet accident de celui qui se produit quand on fait respirer de l'oxygène pur à des sujets anoxiques. [39] Ainsi, un aviateur respirant de l'air à basse tension peut présenter des troubles cardio-vasculaires (baisse du pouls, de la T.A.), des troubles psycho-moteurs, quand il respire de l'oxygène pur. C'est l' « effet paradoxal » de l'oxygène. [14] Chez les plongeurs qui s'échappent d'un sous-marin accidenté et dont la tension en CO^2 est élevée, il peut y avoir vomissement dans l'appareil de sauvetage, qui débite de l'oxygène pur : les sujets peuvent ainsi s'asphyxier.

ASPHYXIE PAR SUBMERSION :

Au cours d'une crise convulsive hypercapnique provoquée par l'essoufflement en plongée, à la suite d'un geste irraisonné dû à l'ivresse des grands fonds, etc..., le plongeur peut avaler de l'eau.

Noyé blanc : Le contact de l'eau dans les voies aériennes supérieures peut déterminer une syncope cardio-respiratoire. La respiration cesse subitement; le cœur ne bat plus que très faiblement et la réserve d'oxygène du sang permet aux centres nerveux très sensibles de tenir quelque temps. Le noyé est blanc, son pouls est imperceptible. Le pronostic est relativement favorable.

Noyé bleu : Au contraire, il n'y a pas eu de syncope cardio-respiratoire au début de la pénétration de l'eau dans les voies aériennes. Les mouvements respiratoires convulsifs remplissent les alvéoles d'eau; le cœur bat et les réserves d'oxygène sont vites absorbées. Le pronostic

de ce noyé bleu est plus défavorable que celui du noyé blanc [18].

Si on a pu remonter le plongeur au début de sa noyade, il faut entreprendre sa réanimation en même temps qu'on le recomprime en caisson, afin d'éviter les accidents de décompression. Le noyé bleu sera traité comme un œdème aigu pulmonaire (saignée, toni-cardiaques, respiration artificielle); le noyé blanc, comme une syncope cardio-respiratoire (pas de saignée).

*
* *

L'éventualité des asphyxies au cours de plongées en scaphandre autonome à circuit ouvert est très faible, impossible à arriver chez le plongeur *expérimenté et prudent.*, ainsi que le montrent les statistiques du G.E.R.S.M., qui portent sur des milliers de plongées.

V. - SURPRESSION PULMONAIRE

Cet accident se produit quand un plongeur inexpérimenté remonte en retenant sa respiration. Comme la pression ambiante diminue, l'air contenu dans les poumons se trouve en surpression. Quand la pression différentielle entre les poumons et l'eau atteint 0,450 kg. (35 mm. de mercure), l'expansion de l'air intrathoracique rompt les alvéoles. [13] Il y a pénétration gazeuse dans le système vasculaire, le médiastin, le péritoine (à travers l'orifice diaphragmatique de l'œsophage). Il y a une sorte d'analogie entre cette embolie gazeuse, provoquée par la surpression pulmonaire, et celle causée par une décompression rapide. Mais dans le deuxième cas, le gaz naît sur place, alors que dans le premier, il provient des alvéoles. Le tableau est le suivant : le plongeur sort de l'eau, cyanosé, saignant abondamment du nez et de la bouche, et

tombe en collapsus. On peut hésiter sur la cause de cet accident, si l'on ignore que la plongée n'a pas été profonde, ou qu'elle n'a pas duré longtemps : est-ce un accident de décompression ou un accident de surpression pulmonaire ?

[8] Behnke rapporte l'accident suivant : un sujet quitte une cloche à plongeur à 5 mètres de profondeur; il remonte d'un trait à la surface sans expirer pour équilibrer la pression intra-thoracique avec la pression ambiante. A la surface, l'air dans ces poumons était en surpression de 0 kg. 500 par cm^2. Ce plongeur mourut aussitôt. L'autopsie montra des hémorragies dans les poumons et dans tous les autres viscères; les alvéoles pulmonaires étaient éclatées et il y avait des bulles gazeuses dans tout le système circulatoire, le médiastin et la cavité péritonéale.

Mécanisme :

Expérimentalement, quand on élève la pression intra-thoracique, on provoque une chute de la T.A., une élévation de la tension veineuse; le cœur droit reçoit moins de sang que normalement. Si cette élévation de pression est faible, le sujet en est quitte pour un vertige, une perte passagère de conscience. Si l'élévation de pression est forte, l'air surdistend les alvéoles, les déchire et passe dans le sang en provoquant des embolies gazeuses [31].

Traitement :

La prophylaxie de cet accident tient à l'importance que le plongeur doit attacher à sa respiration : ne pas se retenir de respirer, remonter assez lentement en expirant souvent. Le traitement de l'accident constitué est le même que celui des accidents de décompression : la recompres-

sion. Bien que le gaz se trouvant dans la circulation provienne de la surdistension pulmonaire et non de son dégagement du sang et des liquides organiques, la compression peut arriver à faire dissoudre les bulles. En même temps que l'on comprimera, on fera des toni-cardiaques et l'on donnera de l'oxygène [13].

EXPLOSIONS SOUS-MARINES :

L'explosion sous-marine réalise un « blast injury » dangereux dans un très grand rayon [23]. Une charge qui explose sous l'eau détermine deux ondes de choc qui se propagent à la vitesse de 1.500 mètres-seconde. La première onde constitue la phase d'ébranlement : c'est le facteur destructif. La seconde constitue la phase de compression; elle est dûe à l'expansion des bulles libérées par l'explosion. L'effet plus destructif du blast sous-marin que du blast aérien est dû à la non élasticité de l'eau, à sa densité. Il dépend de la brisance de l'explosif et de la distance à laquelle se trouve le plongeur du lieu de l'exposion. Ainsi, une charge de 1 kg. de dynamite est dangereuse dans un rayon de 500 mètres.

Les lésions provoquées par le « blast sous-marin » sont analogues à celles produites par le « blast aérien » d'une bombe. Elles portent principalement sur les organes creux (poumons, intestin, oreilles). Tous les organes sont susceptibles d'être lésés (péricarde, vaisseaux, foie, rate, reins et surtout centres nerveux). [21] Il y a de très nombreux tableaux cliniques que l'on peut ramener à trois types pratiques :

1° *Choc mortel :* lésions splanchniques intenses, ruptures des viscères, hémorragies internes.

2° *Choc intense :* perforation des organes creux, contusions pulmonaires; séquelles très longues à guérir.

3° *Choc léger :* petites lésions des organes creux, qui ne sont pas perforés.

La pathologie des explosions sous-marines est une association de pathologie abdominale, pulmonaire et nerveuse. [32] Les viscères abdominaux sont rompus; les vaisseaux qui saignent amènent hématomes, ileus paralytique; la perforation ensemence le péritoine. [22] La déchirure des poumons envoie des embolies gazeuses dans tout l'organisme. La transmission de l'onde de choc dans la moelle et le crâne amène des lésions vasculaires des méninges, de la moelle et de l'encéphale. La perte de conscience après l'explosion serait dûe à une ischémie cérébrale transitoire provoquée par le changement de capacité vasculaire des gros vaisseaux et des capillaires de l'abdomen.

CONCLUSIONS

La plongée en scaphandre autonome, jusqu'à des profondeurs de 40 à 60 mètres, est un « sport » sans dangers pour le plongeur *entraîné et prudent.*

1° Les tensions élevées de l'oxygène et de l'azote ne déterminent pas encore d'intoxication pendant les plongées en scaphandre autonome à circuit ouvert jusqu'à 60 mètres.

2° Les observations du G.E.R.S.M., qui portent sur des milliers de plongées, et nos observations personnelles n'ont jamais permis de relever des accidents graves immédiats ou lointains au cours de descentes jusqu'à 60 mètres. La paraplégie survenue chez un plongeur civil, qui ne s'était pas conformé aux tables de remontée, montre la discipline qui doit s'imposer au cours des remontées.

3° Au contraire, des accidents bénins (O.R.L., par exemple), sont assez fréquents au cours de l'entraînement du stagiaire. Aussi cet entraînement doit se faire très progressivement.

4° Pour la sélection des plongeurs, il faut faire un examen de l'état général (en particulier radiographie pulmonaire), de la constitution physique, des cavités aériennes du crâne et de la face, et un examen psychiatrique pour déterminer la stabilité émotionnelle et les tendances psychopathiques des sujets.

5° Les recherches théoriques et pratiques qui s'effectuent au Groupe d'Etude et Recherches Sous-Marines portent sur la vérification des tables de plongées successives et sur l'étude poussée des modifications physiopathologiques entraînées par les plongées au-delà de 60 mètres.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu :
Bordeaux, le 2 Juillet 1951
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
L. CHELLE.

Vu, *le Président du Jury*,
R. FABRE

Vu et permis d'imprimer.
Bordeaux, le 4 Juillet 1951
Le Recteur,
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

1. Adams. — Observations sur l'entraînement avec les « Lungs ». *Nav. Méd. Bull. Washington,* 1931, 29-370.

2. Anon. — « Diver's ear ». *War. Med. Bull.* 1943, 4-305.

3. Barach. — Acclimatation aux fortes tensions d'oxygène. *Journ. Physiol.,* 1944, 142-462.

4. Bean. — Actions de l'oxygène sous pression. *Physiol. Rev.,* 1945, 24-1.

5. Behnke. — Action de l'oxygène de 1 à 4 kg. de pression. *Journ. Physiol.,* 1934, 110-565.

6. — Effets psychologiques de la respiration d'air à 4 kg. *Amer. Journ. Physiol.,* 1935, 112-554.

7. — Effets physiologiques des hautes et basses pressions. *Anals. of internal medecine,* 1940.

8. — Etudes des accidents survenant au cours d'entraînement avec les « Lungs ». *Nav. Med. Bull. Washington,* 1932, 30-177.

9. Benedict et Higgins. — Action des mélanges riches en oxygène sur l'homme au repos. *Am. Journ. of physiol.,* 1911, 28-128.

10. Bertoin. — A propos des accidents labyrinthiques par décompression. *Journ. de méd. de Lyon,* 1938, 19, 457.

11. Binet et Bochet. — Problème de la toxicité de l'oxygène. *Presse médicale,* 1938-46-944.

12. — Anoxie, hyperoxie et glutathion tissulaire. *C. R. Soc. de biologie, Paris,* 1937, 126-674.

13. Brown. — Choc provoqué par la distension pulmonaire au cours d'entraînement avec les « Lungs ». *Nav. Med. Bull. Wash.*, 1931, 29-366.

14. Bugard. — Guide thérapeutique du scaphandrier. *Revue de médecine navale*, 1949, T. I, 3-275.

15. *Cahier des Comités de prévention du bâtiment et des Travaux Publics*, sept.-oct. 1948, 5-22.

16. Campbell. — Rôle de la température, des hormones, des médicaments, dans l'intoxication par l'oxygène. *Journ. of physiol.*, 1937, 92-29.

17. Case et Haldane. — Physiologie humaine aux fortes pressions : effets de l'azote, du gaz carbonique et du froid. *Journ. Hyg. Cambridge*, 1941, 41-225.

18. *Compte-rendu des opérations de sauvetage effectuées par les marins-pompiers de Marseille.*

19. Devilla, Cousteau, Taillez, Dumas. — La plongée en scaphandre. Paris, 1949.

20. *Diving Manual*, 1943, U.S.A.

21. Gill et Hay. — Etude clinique des lésions de l'abdomen provoquées par les explosions sous-marines. *British journ. of surgery*, 1943, 31-67.

22. Gouze. — Embolies gazeuses dans l' « immersion blast ». *Nav. med. bull. Wash.*, 1943, 41-339.

24. Haines et Harris. — Lésions de l'oreille chez le plongeur. *annals of otology St-Louis.*

25. Haldane (J.-B.-S.). — Vie et mort de l'homme aux hautes pressions. *Nature Londres*, 1941, 148-458.

26. Hamlin. — Troubles neurologiques dans l' « immersion blast injury ». *Nav. med. Bull. Wash.*, 1943, 41-26.

27. Harvey. — Accidents de décompression : formation de bulles dans le sang et les tissus. *Bull. N.Y. Acad. Med.*, 1945, 21.

28. Haugaard. — Action de l'oxygène sur les enzymes. *Journ. of Biolog. Chemistry*, 1946, T. 164, p. 265.

29. Hederer et André. — De l'intoxication par les hautes pressions d'oxygène. *Bull. Acad. med. Paris*, 3, 123-294.

30. *Inter-Exter*, N° 49, p. 7.

31. Johnson et Luckhard. — Effets de la surpression pulmonaire. *Am. Journ. Physiol.*, 1927, 83-642.

32. Palma et Uldall. — « Immersion blast injuries ». *Nav. med. Bull. Wash.*, 1943, 41-3.

33. Picard. — Embolies gazeuses : formation de bulles gazeuses. Procedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic., 1941, 16.

34. Shaw. — Rôle du CO^2 dans l'intoxication par l'oxygène. *Amer. Journ. Physiol.*, 1934, 108-652.

35. Shilling. — Troubles dûs à l'air comprimé. *Nav. Med. Bull. Wash.*, 1941, 39-367.

36 Shilling. — Etude des réactions mentales et neuro-musculaires sous hautes pressions. *Nav. Med. Bull. Wash.*, 1937, 35-554.

37. — Influence des hautes pressions sur le cœur et les vaisseaux. *Nav. Med. Bull. Wash.*, 1936, 34-39.

38. Stigler. — Puissance de la musculature inspiratoire. *Pflug. Arch. ges. Physiol.*, 1911, 139-234.

39. Schwartz et Malikiosis. — Troubles par respiration d'oxygène après anoxie. *Verh. Dtsch. Ges. Kreislauf-forsh*, 1938, 11-386.

40. VERNON. — Solubilité de l'air dans les lipides. *Lancet,* 1907, 2-691.

41. WHIETHOLD. — A propos de la mort des scaphandriers faisant une chute brutale au fond de l'eau. *Dtsch. Z. Ges. Gerichtl. Med.,* 1936, 26-137.

42. WHITAKER. — Activité musculaire et formation des bulles dans le sang et les tissus. *Bull. N.Y. Acad. Med.,* 1945-21.